

Klinik für Fortpflanzungsmedizin
der Vetsuisse-Fakultät Universität Zürich
(Direktor: Prof. Dr. Wolfgang Kähn)

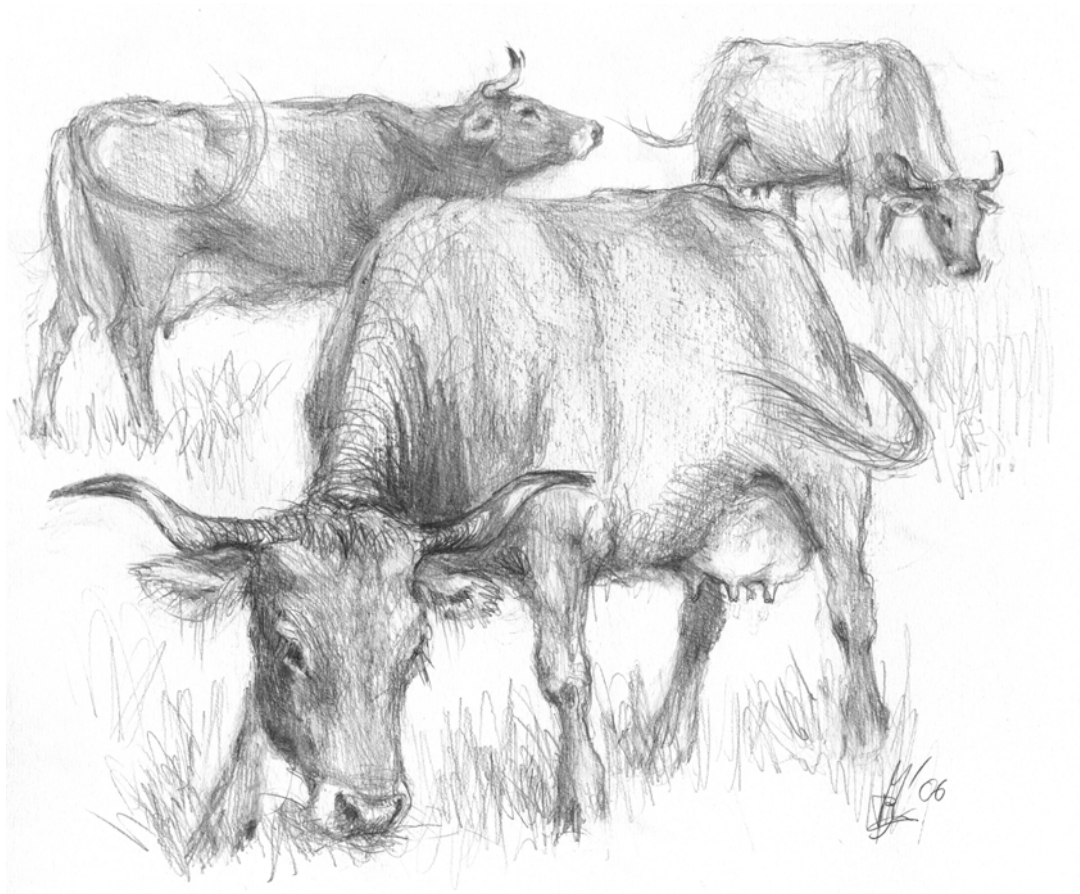
Vergleich von homöopathischer mit antibiotischer Laktationstherapie zur Behandlung von Mastitiden des Rindes

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Vetsuisse-Fakultät
Universität Zürich

vorgelegt von
Michael Walkenhorst
Tierarzt aus Oberhausen, Deutschland

genehmigt auf Antrag von
Prof. Dr. Wolfgang Kähn, Referent
Prof. Dr. Jörn Hamann, Korreferent

Zürich 2006



für Tjorven, Matthis und Wiltrud

1 INHALTSVERZEICHNIS

		Seite
1	INHALTSVERZEICHNIS	1
2	ZUSAMMENFASSUNG	6
3	SUMMARY	7
4	EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG	8
5	LITERATURÜBERSICHT	10
5.1	Mastitis	10
5.1.1	Definitionen der Mastitis	10
5.1.2	Abwehrsysteme gegen Infektionen der bovinen Milchdrüse	12
5.1.2.1	Allgemeine Aspekte der Infektionsabwehr	13
5.1.2.1.1	Kontamination der Zitzenhaut	13
5.1.2.1.2	Besiedlung des Zitzenkanals	16
5.1.2.1.3	Invasion der Zitzenzisterne	18
5.1.2.1.4	Infektion und Infektionserkrankung	19
5.1.2.2	Spezielle Aspekte der Infektionsabwehr	22
5.1.2.2.1	Infektionsabwehr während der Laktation	23
5.1.2.2.2	Infektionsabwehr während der Trockenstehperiode	24
5.1.3	Kurzcharakteristik bedeutender Mastitiserreger	26
5.1.3.1	Coagulasepositive Staphylokokken / Staphylococcus aureus	27
5.1.3.2	Coagulasenegative Staphylokokken (CNS)	29
5.1.3.3	Streptokokken	30
5.1.3.4	Corynebacterium bovis	30
5.2	Therapie der bovinen Mastitis	31
5.2.1	Antibiotische Mastitistherapie	34
5.2.2	Homöopathische Mastitistherapie	41
5.2.3	Sonstige nichtantibiotische Verfahren zur Mastitistherapie	46
5.3	Bedeutung der Mastitis im biologischen Landbau	50
5.3.1	Epidemiologie der Mastitis im biologischen Landbau	50
5.3.2	Ökonomie der Mastitis im biologischen Landbau	53
5.3.3	Mastitistherapie im biologischen Landbau	55
6	MATERIAL UND METHODEN	57
6.1	Betriebe	57

6.2	Milchkühe	58
6.3	Diagnostik	58
6.4	Bewertung der Befunde aus Viertelanfangsgemelken	59
6.5	Status der Eutergesundheit	60
6.5.1	Mastitisstatus von Eutervierteln	60
6.5.2	Mastitisstatus von Tieren	61
6.6	Beurteilung therapeutischer Effekte	62
6.6.1	Definitionen der angewendeten Heilungsstufen	62
6.6.2	Beurteilung therapeutischer Effekte anhand von Viertelanfangsgemelkszellzahlen	64
6.6.3	Beurteilung therapeutischer Effekte anhand von Kuhgesamtgemelkszellzahlen	65
6.7	Kategorisierung und Beschreibung der therapierten Mastitisfälle	65
6.7.1	Klinische Mastitiden (Mastitiskategorie K)	67
6.7.2	Subklinische Mastitiden und latente Infektionen (Mastitiskategorie B)	70
6.7.3	Viertel mit auswertbaren Anfangsgemelkszellzahlen	75
6.8	Eingesetzte Behandlungsstrategien	77
6.8.1	Antibiotische Behandlungsstrategie (Behandlungsgruppe AB)	78
6.8.2	Homöopathische Behandlungsstrategie (Behandlungsgruppe HOM)	79
6.9	Allgemeine und spezielle mastitisassoziierte Charakteristika	81
6.10	Statistische Analyse	84
7	ERGEBNISSE	88
7.1.	Vergleich der Effekte antibiotischer und homöopathischer Therapie klinischer Mastitiden (Mastitiskategorie K)	89
7.1.1	Heilungsraten klinisch erkrankter Viertel der Mastitiskategorie K	89

7.1.2	Heilungsraten klinisch erkrankter Kühe (Mastitiskategorie K)	91
7.1.3	Entwicklung der Viertelanfangsgemelkszellzahlen klinisch geheilte Viertel der Mastitiskategorie K nach der Behandlung	92
7.1.4	Entwicklung der Kuhgesamtgemelkszellzahlen der Mastitiskategorie K nach der Behandlung	94
7.2	Vergleich der Effekte antibiotischer und homöopathischer Therapie subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B)	96
7.2.1	Heilungsraten subklinisch erkrankter und latent infizierter Viertel der Mastitiskategorie B	96
7.2.2	Heilungsraten subklinisch erkrankter und latent infizierter Kühe (Mastitiskategorie B)	101
7.2.3	Entwicklung der Anfangsgemelkszellzahlen aus Vierteln mit subklinischer Mastitis oder latenter Infektion der Mastitiskategorie B nach der Behandlung	105
7.2.4	Entwicklung der Kuhgesamtgemelkszellzahlen der Mastitiskategorie B nach der Behandlung	111
8	DISKUSSION	120
8.1	Intention der Untersuchung	120
8.2	Wertung der Effekte antibiotischer und homöopathischer Laktationstherapie von Mastitiden	122
8.2.1	Wertung der Effekte der Therapie klinischer Mastitiden (Mastitiskategorie K)	128
8.2.2.	Wertung der Effekte der Therapie subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B)	140
8.3	Mastitistherapie im Rahmen von Strategien zur Mastitisbekämpfung	155
8.4	Schlussfolgerungen	172
8.5	Zusammenfassende Übersicht	177
8.6	Summarizing Overview	183
9	LITERATURVERZEICHNIS	188
10	DANKSAGUNGEN	232

11	ANHANG	236
11.1	Anhang I	236
11.1.1	Tabellenverzeichnis	236
11.1.2	Abbildungsverzeichnis	244
11.1.3	Abkürzungsverzeichnis	248
11.1.3.1	Allgemeine Abkürzungen	248
11.1.3.2	Verwendete Abkürzungen für die Therapieerfolgskriterien	250
11.2	Anhang II	254
	Tabellen mit detaillierter Darstellung der Ergebnisse	

2 ZUSAMMENFASSUNG

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden 20 Kühe mit klinischen und 75 Kühe mit subklinischen Mastitiden aus 22 biologischen und 5 konventionellen Hochgebirgsmilchviehbetrieben der Schweiz homöopathisch behandelt (HOM). Ihnen wurde 5 Tage einmal täglich ein homöopathisches Komplexmittel oral verabreicht. Vergleichend wurden 29 klinisch und 68 subklinisch an Mastitis erkrankte Kühe derselben 27 Betriebe intrazisternal antibiotisch therapiert (AB).

Vor Therapiebeginn und am Tag 19 sowie 35 danach wurden die Euter klinisch untersucht und allen laktierenden Eutervierteln Anfangsgemelksproben zur bakterio-zytologischen Analyse entnommen. Zwischen klinischer, bakteriologischer und vollständiger Heilung wurde differenziert. Heilungsraten wurden separat für die Tage 19 und 35 sowie unter Berücksichtigung beider Termine auf den Ebenen Euterviertel und Kuh ermittelt. Zudem wurden die Zellzahlen der Anfangsgemelke für die Tage 19 und 35 sowie der Kuhgesamtgemelke der behandelten Kühe während 5 auf die Therapie folgenden Milchleistungsprüfungen ausgewertet.

Im Falle klinischer Mastitiden zeigten sich signifikante Unterschiede zu Gunsten der Antibiose lediglich für die bakteriologische (AB: 56%, n = 15; HOM: 23%, n = 5) und vollständige (AB: 41%, n = 11; HOM: 14%, n = 3) Heilung der Euterviertel am Tag 35 nach Therapiebeginn. Nach Behandlung subklinischer Mastitiden konnte unter Berücksichtigung beider Kontrolltermine (Tag 19 und 35) eine vollständige Heilung auf Viertelebene in 54% (n = 96, AB) und 7% (n = 12, HOM), auf Tierebene in 24% (n = 16, AB) und 0% (HOM) der Fälle festgestellt werden; hier sowie für alle weiteren Therapieerfolgskriterien zeigten sich signifikante Unterschiede zu Gunsten der Antibiose.

Neben der Therapieform beeinflussten mastitisassoziierte Charakteristika (Viertelanfangsgemelkszellzahl und -bakteriologie, Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel, Therapiesaison, Laktationsstadium und -nummer) den Therapieerfolg.

3 SUMMARY

Within this study there were 20 cows with clinical mastitis and 75 cows with subclinical mastitis from 22 organic and 5 conventional swiss alpine dairy herds treated homeopathically (HOM). During five days they were treated orally once a day with a homeopathic complex preparation. For comparison 29 cows with clinical and 68 with subclinical mastitis in the same herds received intracisternal antibiotic therapy (AB).

Before therapy start and on Day 19 and 35 thereafter the udders were clinically examined and initial milk samples were taken from all lactating udder quarters for bacteriological and cytological analysis. It was differentiated between clinical, bacteriological and complete cure. Cure rates of posttherapeutical Day 19, Day 35 and considering both dates were determined for udder quarters as well as for the cow. Furthermore logarithmised initial quarter milk somatic cell count for Day 19 and 35 and the cow composite somatic cell count over five milk recording dates have been analysed.

In case of clinical mastitis significant differences between the treatments could only be shown on quarter level Day 35 after therapy start for bacteriological (AB: 56%, n = 15; HOM: 23%, n = 5) and complete cure (AB: 41%, n = 11; HOM: 14%, n = 3). Considering both control dates (Day 19 and 35) after therapy of subclinical mastitis complete healing for quarter level could be shown in 54% (n = 96, AB) and 7% (n = 12, HOM), for cow level in 24% (n = 16, AB) and 0% (HOM) of the cases; these as well as all further criteria of therapy success show significant differences in favour of antibiotic therapy.

Beside therapy mastitis associated characteristics (somatic cell count and bacteriology of initial quarter milk, number of diseased udder quarters per cow, season of therapy, state and number of lactation) influences therapy success.

4 EINLEITUNG UND ZIELSETZUNG

Die Gesundheit jedes einzelnen Euterviertels ist die wesentliche Voraussetzung für die physiologische und wirtschaftliche Erzeugung des Lebensmittels Milch. Bereits geringgradige entzündliche Veränderungen der Milchdrüse führen zu einer Milchminderleistung.

Eine Mastitis liegt vor, wenn auf Ebene des Euterviertels ein entzündliches Agens (in der Regel ein Erreger) und eine korrespondierende entzündliche Reaktion nachweisbar sind. Letztere beginnt nach heutigem Kenntnisstand bereits bei einer Viertelanfangsgemelkszellzahl von über 100'000 Zellen/ml. Sie kann sich bis zu lebensbedrohlichen klinischen Entzündungssymptomen ausweiten.

In den letzten Jahrzehnten wurden zahlreiche Massnahmen zur Mastitistherapie geprüft. Die antibiotische Therapie war am häufigsten Gegenstand der Untersuchungen. Zunehmend stehen jedoch auch alternative oder komplementäre Behandlungsmethoden im Blickfeld der Wissenschaft. Die Homöopathie ist in diesem Bereich eine der häufigsten Methoden, nicht zuletzt, da sie in den Verordnungen zur biologischen Landwirtschaft *expressis verbis* den Vorzug gegenüber der Antibiose erhält (CH-BIOVERORDNUNG, 1997; EU-BIOVERORDNUNG, 1991).

Für eine Therapie ist zu fordern, dass sie die körpereigenen Abwehrsysteme derart unterstützt, dass sie für einen nennenswerten Anteil der behandelten Tiere zu einer Heilung im Sinne der *restitutio ad integrum* - also zu vier normal sezernierenden Eutervierteln (Viertelanfangsgemelkszellzahl unter 100'000/ml und negativer Erregerbefund) - führt.

Die Bedeutung der Mastitistherapie als Massnahme für die Bekämpfung dieser zu den bedeutendsten Gesundheitsproblemen des Milchviehs zählenden Erkrankung wird uneinheitlich beurteilt. Weltweit sind mastitisbedingte Schäden von eminenter ökonomischer Bedeutung.

In der für den biologischen Landbau definierten Kaskade zur Sicherung der Tiergesundheit ist die Therapie von Erkrankungen nach Massnahmen der Zucht und Prävention nur drittrangig. Der Einsatz von Antibiotika hat für den Biolandwirt stärkere Restriktionen zur Folge als für den konventionell produzierenden.

Sowohl die Erwartung der Verbraucherschaft an ein qualitativ hochwertiges Milchprodukt als auch ökonomische Aspekte erfordern zwingend innovative Strategien zur Verbesserung der Eutergesundheit – nicht nur für den biologischen Landbau.

Ziel der Studie war es, die Wirksamkeit zweier homöopathischer Alternativen zur Laktationstherapie – je eine für klinische bzw. subklinische Mastitiden – gegenüber gebräuchlicher antibiotischer Therapie zu testen. Basierend auf dem eigenen Datenmaterial wurde in der Auswertung besonderes Gewicht darauf gelegt, Heilungsraten in Anlehnung an unterschiedliche in der Literatur genannte Heilungsdefinitionen bis hin zur oben beschriebenen *restitutio ad integrum* auf Tierebene auszuweisen und zwischen den beiden Therapieregimen sowie mit der Literatur zu vergleichen.

Ein weiteres Anliegen der Untersuchung war es, mastitisassoziierte Charakteristika zu ermitteln, die den Erfolg der Laktationstherapie subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen beeinflussen, um diese in stärkerem Umfang in der Bekämpfung der Mastitis berücksichtigen zu können.

5 LITERATURÜBERSICHT

5.1 Mastitis

Die Milchdrüse der Kuh ist in vier Viertel unterteilt, deren milchausführende Wege anatomisch voneinander getrennt sind. Infektionen, die zu einer Entzündung eines oder mehrerer dieser Drüsenkomplexe führen werden als Mastitis bezeichnet. Alle krankhaften Veränderungen, so auch die Entzündung der Milchdrüse, zeigen fließende Übergänge zwischen gesund und krank (SCHULZ und BEUCHE, 1990). Jedoch sind zur Beurteilung von Therapieerfolgen trennscharfe Differenzierungen der unterschiedlichen Kategorien der Eutergesundheit und der Therapieerfolgskriterien aus statistischen Gründen unerlässlich.

5.1.1 Definitionen der Mastitis

Die Mastitis ist aufgrund der Anatomie (NICKEL et al., 1984) nur auf Ebene des Euterviertels zu definieren. Mastitiden werden in akute und chronische Verlaufsformen unterteilt. Weist eine Mastitis grobsinnlich wahrnehmbare Befunde (Tumor, Rubor, Dolor, Calor, Functio laesa) auf, so gilt sie als klinisch, ist sie nur anhand von Laborparametern erkennbar, als subklinisch (ROSENBERGER, 1990; WENDT et al., 1994). Zur Definition der Mastitis werden dazu Zellzahl und Bakteriologie aus Viertelanfangsgemelken (VAG) verwendet (HAMANN und FEHLINGS, 2002). Die Zellen der Milch bestehen zu ca. 95% aus in die Milchdrüse übergetretenen Blutabwehrzellen: Makrophagen, polymorphkernigen neutrophilen Granulozyten (PMN) und Lymphozyten (CONCHA, 1986; ÖSTENSSON et al., 1988; HAMANN et al., 1998). Die Definition des Normalbereichs des Entzündungsparameters Zellzahl unterlag Veränderungen. Aufgrund der Zellzählung mit Hilfe des Coulter Counters legte die IDF 1971 den Grenzwert auf 500'000 Zellen/ml Milch fest

(HAMANN und FEHLINGS, 2002), neuere Untersuchungen lassen maximal 100'000 Zellen/ml als physiologisch gelten (HAMANN und REICHMUTH, 1990; DVG, 1994; HAMANN, 2001a). Oberhalb dieser Grenze zeigen Milchinhaltsstoffe bereits signifikante Unterschiede hinsichtlich Zusammensetzung und Qualität (URECH et al., 1999; HAMANN, 2001a). SCHEPERS et al. (1997) fanden im arithmetischen Mittel natürlich logarithmierter Anfangsgemelkszellzahlen nicht infizierter Viertel (n=11'000) sogar nur eine mittlere Zellzahl von umgerechnet 14'000/ml, wobei entsprechende Euterviertel älterer Kühe selbst im letzten Drittel der Laktation nicht über 80'000 Zellen/ml aufwiesen. Die Zellzahl nicht infizierter Euterviertel ist stabil und wird weder von Herde noch von Jahreszeit, Kuh, Viertelposition, Laktationsstadium oder Anzahl erkrankter Viertel je Kuh beeinflusst (REICHMUTH, 1968; PAAPE, 1970; LEITNER et al., 2000; MERLE, 2004).

In der schweizerischen Verordnung über die Qualitätssicherung bei der Milchproduktion (MQV, 1999) wird „zur Feststellung von chronischen, versteckt verlaufenden Euterentzündungen“ Milch bis zu einem Schwellenwert von 150'000 Zellen/ml im Kuhgesamtgemelk als physiologisch normal eingestuft.

Zur Mastitisdefinition unterscheidet die Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (DVG) in Anlehnung an den Internationale Milchwirtschaftsverband (IDF, International Dairy Federation) vier mögliche Kategorien von Laborbefunden für Viertelanfangsgemelke (HAMANN und FEHLINGS, 2002, Tab. 5.1.1)

Tab. 5.1.1: Definition der Mastitis nach DVG und IDF (HAMANN und FEHLINGS, 2002)

		Bakteriologischer Befund	
		Nein	Ja
Zellzahl	< 100'000/ml	Normale Sekretion	Latente Infektion
	> 100'000/ml	Unspezifische Mastitis	Subklinische Mastitis

Für den Nachweis von Mastitiden fordert die IDF (1987), dass in zwei von drei im Abstand von einer Woche genommenen Viertelanfangsgemelksproben identische Mastitiserreger nachgewiesen werden müssen.

5.1.2 Abwehrsysteme gegen Infektionen der bovinen Milchdrüse

Physiologie, Anatomie und Histologie der Milchdrüse weisen zahlreiche sich gegenseitig ergänzende Systeme zur Abwehr auf. Hierbei können mechanische, biochemische, sowie humorale und zelluläre Parameter unterschieden werden, die sich gegen sämtliche Einzelschritte des Infektionsgeschehens – von der Kontamination bis zur Infektionserkrankung (hier Mastitis) – richten. Die einzelnen Stufen dieses kaskadenartigen Systems sind in Tabelle 5.1.2 wiedergegeben. Nachstehend soll auf die wichtigsten Elemente (s. Fettdruck der Abbildung) detaillierter eingegangen werden.

Tab. 5.1.2: Faktoren der Pathogenese intramammärer boviner Infektionen (modifiziert nach HAMANN, 2001b)

Lokalisation	Ereignis	Beteiligte Faktoren
Zitzenhaut, Zitzenkanal	KONTAMINATION	Umweltfaktoren, Anatomie des Euters, Maschinelles Melken
Zitzenkanal	BESIEDLUNG	Erregerspezies, Zelluläre Reaktion, Melkvorgang
Zitzenzisterne	INVASION	Melkbedingungen, Zelluläre und humorale Abwehr
Zitzenzisterne, Drüsenzisterne, Drüsensektionen	INFEKTION, INFEKTIONS- ERKRANKUNG	Chemotaxis, Zellinflux, Immunglobuline, Komplement, Weitere Mediatoren

5.1.2.1 Allgemeine Aspekte der Infektionsabwehr

5.1.2.1.1 Kontamination der Zitzenhaut

Die Kontamination beschreibt das Vorhandensein oder den Nachweis von Mikroben auf oder in organischen oder anorganischen Substraten. Der Grad der Kontamination der Oberfläche von Milchdrüse oder Zitze wird von tierspezifischen oder aber haltungstechnischen Kriterien determiniert. Die Integrität der Hautoberfläche der Milchdrüse beeinflusst die Möglichkeit der Anheftung und Überlebensdauer der unterschiedlichen Mastitiserreger. Kontaminationen rufen in der Regel keine Hautinfektionen hervor, zumal die Kuh eine dem Menschen und Kaninchen vergleichbare Resistenz aufweist, indem zumindest 10^6 Kolonie bildende Einheiten (KBE) Staphylokokken/cm² nötig sind, um eine Entzündung hervorzurufen (BROCK et al., 1973).

Derart hohe Staphylokokkenzahlen sind unter derzeitigen Praxisbedingungen so gut wie nicht nachzuweisen. Dennoch konnten Abhängigkeiten zwischen Kontaminationsgrad auf der Zitzenhaut und der Neuinfektionsrate mit den entsprechenden Erregern nachgewiesen werden (HANSEN, 2002).

Die Integrität der Zitzenhaut wird durch endogene Faktoren (Blut-Lymphzirkulation) und exogene Faktoren (Oberflächenbeschaffenheit der Liegefläche, Einstreumaterial, Luftfeuchte, maschinelle Milchgewinnung) beeinflusst. Die Interaktion von Umweltfaktoren und Mastitisrisiko ist in Tabelle 5.1.2.1.1 dargestellt.

Tab. 5.1.2.1.1: Interaktion von Umweltfaktoren und Mastitisrisiko (modifiziert nach HAMANN, 2001b)

Risiken	Zeitraum	Umweltfaktoren (Beispiele)
Kontamination	Zwischenmelkzeit, Melkzeit	Einstreuhygiene, Luftfeuchte, Reinigung, Zwischendesinfektion
Besiedlung, Invasion		Umwelterreger: Hygienemängel, Kuhassoziierte Erreger: Stereotypie
Infektion		Abwehrschwäche, Technische Mängel
Infektions- erkrankung	Permanent	Immunstatus, Virulenzfaktoren

Informationen zum physiologischen pH-Wert der Zitzenhaut an unterschiedlichen Lokalisationen wie Basis, Schaft und Kuppe sind in der Literatur sehr selten beschrieben. Neuere Untersuchungen in Neuseeland und Deutschland (HANSEN und HAMANN, 2003) bestätigen frühere vorläufige Daten, indem sie im Mittel einen pH-Wert von 6,6 bis 6,9 belegen. Die Anwendung jodhaltiger Zitzendesinfektionsmittel – auch unter Berücksichtigung von in Formulierungen enthaltenen Hautpflegemitteln, wie Glycerin oder Lanolin – weisen einen pH-Wert von $< 4,0$ auf, damit die kontinuierliche Abgabe der desinfektionswirksamen Komponente – freies Jod – ermöglicht wird. Hieraus ergeben sich unter Umständen negative Einflüsse auf die Zitzenkontamination gerade nach Anwendung von Jod (HANSEN und HAMANN, 2003).

Nach derzeitig geltendem Recht ist abgesehen von wenigen Ausnahmen eine Desinfektionsmassnahme der Zitze vor dem Melken aus Gründen eines Rückstandsrisikos (EG-HYGIENEKODEX, 1989) nicht zugelassen. Dennoch wird die Massnahme der Zitzendesinfektion vor dem Melken routinemässig in zahlreichen milchwirtschaftlich hoch entwickelten Ländern (Australien, Neuseeland, USA) eingesetzt (PANKEY, 1989; FALKENBERG, 2002). Wiederholt sind Reduktionen der Neuinfektionsraten in der Grössenordnung von über 50% in der Literatur beschrieben, insbesondere für gramnegative Erreger (FALKENBERG, 2002).

Eine weitere Massnahme zur Begrenzung der Kontamination besteht potentiell in einer feuchten Reinigung der Zitze. Reinigen wird als Oberbegriff von „Waschen“ bzw. „Spülen“ definiert (WILDBRETT, 1996). Reinigungseffekte sind von Zeitdauer, Mechanik und Wassermenge abhängig. Im Falle von Nass- oder Feuchtreinigung sind für die zu erwartenden Erfolge die nur begrenzt zur Verfügung stehende Zeitdauer und Wassermenge zu berücksichtigen. Häufig führt eine nicht ausreichende Trocknung der Zitzenoberfläche zu einem Klettern der Zitzenbecher mit Einengung des Fürstenbergschen Venenrings, wodurch Blindmelken und damit eine Verzögerung des Melkvorgangs, eine verlängerte Melkdauer sowie niedrige Milcherträge und eine Reduktion der Fettkonzentration bedingt werden können. Zudem kann durch ein unsachgemässes Nassreinigen der Zitze der Verbreitung von Mikroben über die Oberfläche der Zitzenhaut Vorschub geleistet werden.

Aus melkhygienischen und melktechnischen Gründen wird daher der trockenen Reinigung der Zitze vor dem Melken zur Entfernung von Schmutz, Staub, organischem Material sowie Mikroben der Vorzug vor Anwendung von wässrigen Lösungen gegeben.

Jede Zitze ist kontaminiert. Eine möglichst geringe Kontamination der Zitzenhaut sollte angestrebt werden, um das Neuinfektionsrisiko gering zu halten (FOX und NORELL, 1994; FOX und CUMMING, 1996). Neben der reinen Kontamination scheinen coagulase negative Staphylokokken (CNS) auch auf der Haut als Opportunisten überdauern zu können (HAMANN und OSTERAS, 1994).

5.1.2.1.2 Besiedlung des Zitzenkanals

Häufig führt eine Kontamination des Orificium externum des Zitzenkanals zu einer Besiedlung des gesamten Zitzenkanals bis in den Bereich der Fürstenbergschen Rosette. Die Anhaftung und Vermehrung unterschiedlicher Mastitiserreger im Zitzenkanal kann mit identischen Erregern über sehr lange Zeiträume – auch über Laktationen – nachgewiesen werden (HAMANN, 1989; PERSSON, 1990). Das besondere Charakteristikum der Besiedlung besteht darin, dass die Erreger nicht bis zur Basalmembran vordringen und folglich immunologisch unerkannt bleiben.

Die Keratinauskleidung des Zitzenkanals stellt zum einen eine wesentliche Abwehrbarriere gegen das Eindringen von Mastitiserregern in die Zitzenzisterne dar, begünstigt zum anderen aufgrund ihrer physikalischen Eigenschaften jedoch auch die Besiedlung des Zitzenkanals mit pathogenen Mikroben (HAMANN und MAREK, 1995). Es bestehen erhebliche Unterschiede zwischen den Mastitiserregern hinsichtlich ihrer Adsorption an das Stratum corneum des Zitzenkanals (Tab. 5.1.2.1.2). Hiermit wird deutlich, dass für die unterschiedlichen Erreger differenzierte Anheftungsmuster vorliegen. Somit erscheint hier auch eine Art kompetitive Hemmung zwischen den Erregern denkbar (HAMANN, 2000a).

Tab. 5.1.2.1.2: Adsorption von Bakterien an extrazelluläre Lipide des Stratum corneum des Zitzenkanals (modifiziert nach WILLIAMS und MEIN, 1985)

Keimart	Stratum Corneum (Zahl/mm²)	Zitzenkanal gesamt (Zahl/60 mm²)
Staphylococcus aureus	52'000	ca. 3,0 Mio.
Staphylococcus epidermidis	63'000	ca. 3,6 Mio.
Escherichia coli	9'600	ca. 0,6 Mio.
Streptococcus faecalis	14'000	ca. 0,9 Mio.

Eine wesentliche Funktion des Keratins besteht darin, in der Zwischenmelkzeit über den Verschluss des Zitzenkanallumens eine physikalische Barriere zu bilden. Die nachgewiesene Menge an Keratin pro Zitzenkanal beträgt ca. 7mg mit einer weiten Streuung zwischen 2 und 16 mg (SCHULTZE und BRIGHT, 1983; O' BRIEN, 1989).

Insgesamt lassen sich folgende Hauptfunktionen des Keratins feststellen:

1. physikalische Barriere durch Abdichtung
2. physikalische Barriere durch Absorption von Bakterien
3. Elimination von Bakterien durch Abschilferung während des Melkvorgangs durch Scherkräfte des Milchflusses
4. kurzzeitige antimikrobielle Effekte durch kationische Proteine und Lipide (HAMANN, 2000a)

Als weiteres System zur Reduktion der Besiedlung des Zitzenkanals kann der aktive Prozess des Verschlusses des Zitzenkanals durch die glatte Muskulatur angesehen werden. Der überwiegende Anteil der glatten Muskulatur ist ausgehend von der Zitzenbasis in spiraliger Anordnung über den Zitzenschaft bis zur Zitzenkuppe verteilt. Der Tonus dieser glatten Muskulatur wird über das autonome Nervensystem sichergestellt (FOX und CUMMING, 1996). Die Milchansammlung während der Zwischenmelkzeit führt zu einem Anstieg des sympathischen Tonus, während die Euterentleerung eine Abnahme bewirkt.

Hieraus ergibt sich, dass Durchmesser und Penetrierbarkeit des Zitzenkanals unmittelbar nach dem Melken maximal sind. Daraus folgt insbesondere in den ersten zwei Stunden nach dem Melken ein erhöhtes Risiko einer Infektion mit Mastitiserregern.

5.1.2.1.3 Invasion der Zitzenzisterne

Nachdem Erreger in den Zitzenkanal eingedrungen sind und durch die Fürstenbergsche Rosette Zugang zur Zitzenzisterne erlangt haben, treffen sie erstmalig auf die in der Milch vorhandenen immunologischen zellulären und humoralen Abwehrsysteme. Die das subepitheliale Gewebe infiltrierenden Abwehrzellen weisen einen progressiven Zuwachs für alle Zellarten von der distalen Zitzenzisterne durch die proximale zur distalen Region der Fürstenbergschen Rosette auf (ZECCONI et al., 1992).

Der vorherrschende Zelltyp infiltrierender Zellen besteht aus Lymphozyten, während Plasmazellen am häufigsten im subepithelialen Bindegewebe vorkommen. Hieraus lässt sich ableiten, dass der Gesamtbereich der Fürstenbergschen Rosette mit Zellen ausgestattet ist, die in der Lage sind einen aktiven Beitrag zur Prävention des Eindringens von Erregern zu leisten (ZECCONI et al., 1992). Darüber hinaus konnte in einer *Staphylococcus-aureus*-Studie gezeigt werden, dass Leukozyten vom Zitzenkanalepithel das Zitzenkanallumen erreichen können (ZECCONI et al., 1992).

Neben den genannten Mechanismen der immunkompetenten Zellen muss auf Änderungen der Blutzirkulationsintensität im Bereich der Zitzenkuppe, über unterschiedliche Melkverfahren induziert, hingewiesen werden. Es ist experimentell belegt - sowohl für *E. coli* als auch für *S. aureus* - dass unterschiedliche Melksysteme zu signifikanten Differenzen der

Zitzenkanalpenetrierbarkeit und der damit in Verbindung stehenden Neuinfektionsrate der Milchdrüse führen (Tab. 5.1.2.1.3).

Tab. 5.1.2.1.3: Zitzenkanalpenetrierbarkeit und Neuinfektionsrate in Abhängigkeit zweier unterschiedlicher Melksysteme (modifiziert nach O' BRIEN, 1989)

Parameter	Konventionelles Melken	Pulsationsloses Melken
Penetrierbarkeit	10,45 ± 1,18 kPa	5,78 ± 0,75 kPa
Neuinfektionsrate	40%	90%

5.1.2.1.4 Infektion und Infektionserkrankung

Die im Verlauf der letzten 40 Jahre erfolgten Leistungssteigerungen in allen milchwirtschaftlich hochentwickelten Ländern von ca. 2% pro Jahr lassen sich neben züchterischen Massnahmen und der Anwendung spezieller Fütterungsregime auf die Selektion zur Verbesserung der Melkbarkeit und der Leistungssteigerung (Milchmenge) zurückführen. Die beiden letztgenannten Kriterien sind von prägender Bedeutung für das Mastitisrisiko, da die Steigerung der Melkbarkeit (Tonus der glatten Muskulatur, Verhältnis von α -/ β -Rezeptoren) mit einem erhöhten Invasionsrisiko und die Anhebung des Milchleistungsniveaus mit einem grösseren Neuinfektionsrisiko verbunden sind.

Letztendlich entscheidet der immunologische Status und somit die Funktionalität der Gesamtheit der Abwehrsysteme gegenüber Infektionen im Verhältnis zu Invasivität, Pathogenität, Virulenz, Persistenz und Gewebepenetrationsfähigkeit der Erreger über die Entstehung von Neuinfektionen.

Hierbei kommt den milchoriginären und infektionsinduzierten unspezifischen und spezifischen Abwehrsystemen der Milch und der Epithelien eine dominierende Rolle zu (Tab. 5.1.2.1.4).

Tab. 5.1.2.1.4: Systeme der unspezifischen und spezifischen Abwehr im Euter

System			
Komponenten	Milchorigin. Vorkommen	Induz. Vorkommen	Lit.***
	Funktion		
Unspezifische Abwehr			
Zellen			
Makrophagen	47 ±19%* (10-80%)		42, 57, 118,
	Phagozytose, Intrazelluläre Erregerabtötung, Produktion von Mediatoren, Präsentation von Antigen		119, 121,
Polymorphkernige neutrophile Granulozyten (PMN)	25 ± 10%* (3-37%)	>90%* (Akutreaktion)	133, 150,
	Phagozytose, Intrazelluläre Erregerabtötung		159, 192, 242
Humorale Komponenten			
Laktoferrin	0,1-0,5 mg/ml	1,0-8,0 mg/ml	23, 37, 89, 90, 114, 197,
	Eisenbindendes Glycoprotein, vermindert die freie Verfügbarkeit von Eisen in der Milch und hemmt dadurch das bakterielle Wachstum		202, 208, 237
Lysozym	0,13 µg/ml	0,49-2,50 µg/ml	12,
	Hydrolyse bakterieller Zellwandpeptidoglycane, Opsonierung		177, 198
Komplementkaskade	Opsonierung, Lysis der bakteriellen Zellmembran		29
Lactoperoxidase-Thiozyanat-H2O2 System	Hemmung bakteriellen Wachstums, Lysis der bakteriellen Zellmembran		209

* Anteil an der Gesamtzellpopulation – orientierender Mittelwert der angegebenen Studien (Minimum-Maximum); **Anteil an der Lymphozytenpopulation; *** Aus Platzgründen wurde an dieser Stelle auf das Ausschreiben der Literaturstellen verzichtet. Die Zahlen entsprechen der Nummerierung des Literaturverzeichnisses.

System			
Komponenten	Milchorigin. Vorkommen	Induz. Vorkommen	Lit.***
	Funktion		
Spezifische Abwehr			
Zellen			
Lymphozyten	20 ± 11%* (3-58%)	50%* (chronische Reaktion)	42, 57, 118, 119, 121, 133, 150, 159, 192, 242
T-Lymphozyten			
αβ/CD4+	28 ± 7%**	erhöht	10, 27, 120, 160, 169, 181, 180, 191, 207, 209, 215, 227
T-Helferzellen	Produktion von Mediatoren, u.a. Aktivierung von B-, T-Lymphozyten, Makrophagen		
αβ/CD8+	42 ± 15%**	erhöht oder erniedrigt	
Supressor-T-Zellen	Immunmodulation, Hemmung der Immunantwort		
Zytotoxische-T-Zellen	Zerstörung erkrankter Epithelzellen		
γδ/WC1	5-15%**	erhöht	
	Schutz des Epithels, evtl. zytotoxisch		
B-Lymphozyten			
B-Lymphozyten	20%**	erhöht	26, 27, 110, 160, 209
	Antigenpräsentation		
Plasmazellen	Produktion von Antikörpern		
Gedächtniszellen	Immunologisches Gedächtnis		
Humorale Komponenten			
Immunglobuline (Ig)	Neutralisation von Toxinen, zytolytische Reaktionen		7, 21, 43, 65, 66, 141, 208,
IgG1	0,20-1,20 mg/ml	0,48-1,35 mg/ml	
IgG2	0,04-0,10 mg/ml	0,12-1,55 mg/ml	
	Opsonierung von Bakterien		
IgA	0,01-0,11 mg/ml	0,35-0,37 mg/ml	
	Verhindern das Anheften von Erregern an Schleimhäute		
IgM	0,04-0,15 mg/ml	0,08-0,12 mg/ml	
	Opsonierung von Bakterien		
Mediatoren			
Interleukin 1β (IL-1 β), Tumornekrosefaktor α (TNF- α)	Einwanderung neutrophiler Granulozyten in die Milchdrüse		33, 172, 200, 201
IL-2, GM-CSF	Erhöhung der Phagozytoseaktivität der PMN		33
IL-1, IL-2, GM-CSF	Erhöhung der intrazellulären Toxizität von PMN gegenüber S.aureus		33

* Anteil an der Gesamtzellpopulation – orientierender Mittelwert der angegebenen Studien (Minimum-Maximum); **Anteil an der Lymphozytenpopulation; *** Aus Platzgründen wurde an dieser Stelle auf das Ausschreiben der Literaturstellen verzichtet. Die Zahlen entsprechen der Nummerierung des Literaturverzeichnisses.

Wie gegenüber allen Infektionserkrankungen wird auch im Falle der bovinen Mastitis der überwiegende Anteil (ca. 80%) der Abwehr mit Hilfe von unspezifischen Systemen bewirkt (MAYR, 1991).

Ist die Wirksamkeit all der bislang genannten Systeme gegen die Entstehung von Neuinfektionen nicht ausreichend, können sich Erreger festsetzen, vermehren und sich ihrer erregerspezifischen Pathogenität entsprechend auf das sie umgebende biologische Milieu auswirken. Damit geht die Infektion in eine Infektionserkrankung über, die sich dann nicht nur über immunologische Abwehrparameter in Blut und Milch dokumentieren lässt, sondern definitionsgemäss auch von einer *functio laesa* begleitet ist.

5.1.2.2 Spezielle Aspekte der Infektionsabwehr

Wenn der immunologische Status des Tieres sowie die Anwesenheit und die Eigenschaften von Erregern (Art, Gattung, Quantität) an unterschiedlichen Lokalisationen von der äusseren Zitzenhaut bis in den Bereich der Zitzenzisterne über die Entstehung von Neuinfektionen entscheiden, wird verständlich, dass basierend auf der Interaktion zwischen Einwirkung von Stressoren und der reflektorischen Reduktion der Immunantwort sich besonders dann spezielle Aspekte des (Neu-) Infektionsrisikos ergeben, wenn es sich um Übergangsperioden des Laktationsablaufs handelt. Dies bedeutet, dass zum Beispiel der Übergang von der Trockenperiode in die Frühlaktation mit einer ca. 3fach höheren Infektionsrate verbunden ist als die mittlere Laktationsperiode (Laktationstag 100-200). Am Übergang von Laktation zur Trockenstellung bzw. in der Trockenstehperiode ist eine wiederum ca. 3-5fache Zunahme gegenüber dem Mittelwert der Laktation zu verzeichnen (SMITH et al., 1985).

5.1.2.2.1 Infektionsabwehr während der Laktation

Während der Frühlaktation mit ihrem labilen physiologischen Gleichgewicht, finden sich vielfältige Umstellungsprozesse hormoneller, metabolischer und zytologischer Mechanismen, die keine ausreichende Funktionalität des Abwehrsystems gegenüber Neuerkrankungen gewährleisten (Abb. 5.1.2.2.1).

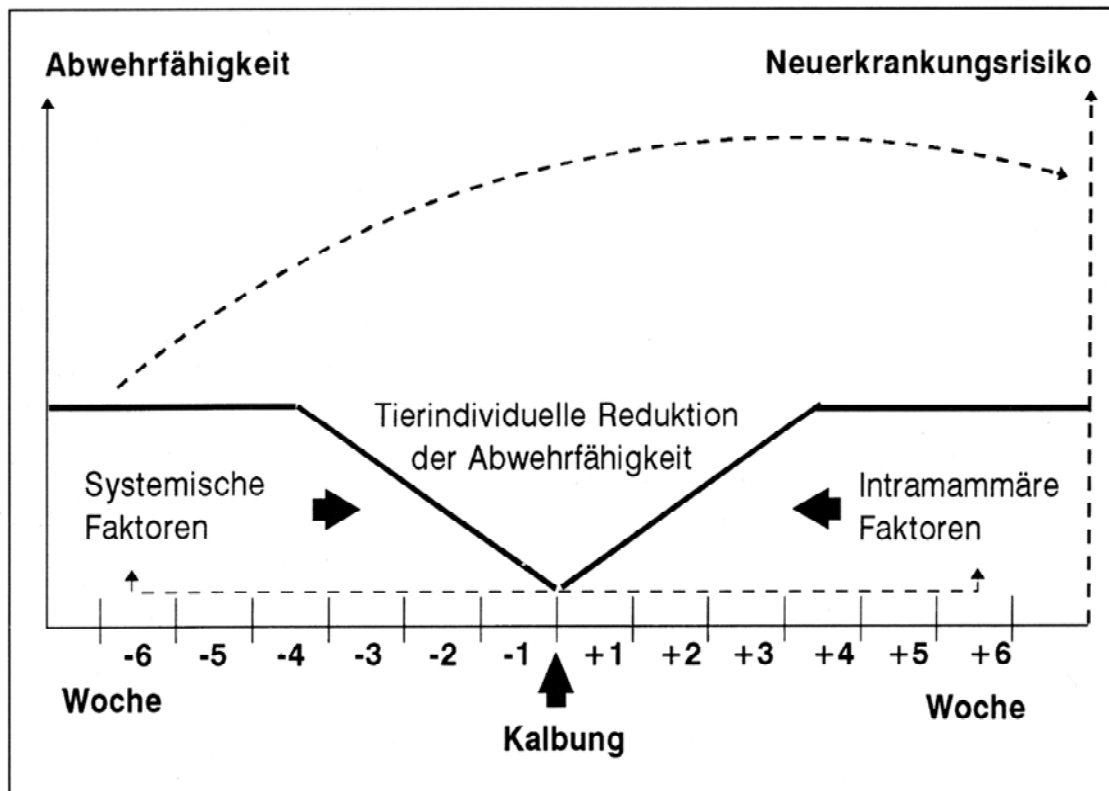


Abb. 5.1.2.2.1: Funktionalität des Abwehrsystems und Neuerkrankungsrisiko während der peripartalen Phase der Milchkuh (HAMANN und KRÖMKER, 1999)

Die hochleistende Milchkuh räumt der Milchsynthese im Gegensatz zu zahlreichen anderen Säugetierarten eine höhere Priorität ein als der Gesundheit des eigenen Organismus. Die hieraus erwachsende enorme Stoffwechselbelastung ist assoziiert mit erheblichen Mängeln der Infektabwehr.

Beispielhaft sei auf Stoffwechselstörungen bei Milchkühen nach Energiemangel in der Fütterung hingewiesen, die über eine gestörte Leberfunktion und die Interferenz zwischen erhöhten Ketonkörperkonzentrationen und

Leukozytenfunktionen zu einer Zunahme der Mastitisprädisposition führten (KLUCINSKI et al., 1988; KANDEFER-SZERSZEN et al., 1992). Die Interferonproduktion durch Lymphozyten war unter diesen Umständen reduziert und die Phagozytoseaktivität von Makrophagen und polymorphkernigen Granulozyten (PMN) vermindert (VANGROENWEGHE et al., 2000).

Neben metabolen Interferenzen zwischen Mastitiserregern und Infektionsrisiko sind auch Abwehrvorgänge zu erwähnen, die durch die postpartal wieder eintretende routinemässige zweimal tägliche Entleerung des Euters und die damit verbundene Abschilferung der oberflächlichen Keratinschichten zu einer Eliminierung der hier adsorbierten Mastitiserreger führen. Diese „Reinigung“ des Zitzenkanals ist somit nur während der Laktation gewährleistet.

Eine weitere Möglichkeit zur Intensivierung zellulärer Abwehrsysteme im Bereich der Fürstenbergschen Rosette besteht in der Anwendung konventioneller Melkverfahren, welche zu einer signifikanten Steigerung der in diesem Areal befindlichen Immunzellen führen (ZECCONI et al., 1992).

5.1.2.2.2 Infektionsabwehr während der Trockenstehperiode

Die Trockenstehperiode stellt unter physiologischen Gesichtspunkten eine für das Nutztier unverzichtbare Erholungsperiode dar, um in der darauf folgenden Laktation einen möglichst hohen Milchertrag zu gewährleisten. Neuere wissenschaftliche Erhebungen beschäftigen sich mit der Mindestanforderung an die Zeitdauer der Trockenstehperiode. Grundsätzlich lässt sich feststellen, dass eine Verkürzung der Trockenstehperiode von ca. 60 auf 30 Tage potentiell ökonomische Vorteile für die Milchproduktion bietet.

Während der frühen Trockenstehperiode bzw. der aktiven Rückbildungsphase tragen unterschiedliche Faktoren zu einer signifikanten Zunahme der Empfänglichkeit für Neuinfektionen bei:

1. kein Melkvorgang (Milchentleerung) der Drüse
2. grosses Milchvolumen in der Drüse
3. in der Regel keine Zitzendesinfektion
4. Abnahme der Phagozytoseaktivität von Leukozyten
5. unzureichender Zitzenkanalschluss

Nach ca. 3-wöchiger Trockenstehperiode wird eine sehr niedrige Neuinfektionsrate der Milchdrüse ermittelt, die in Zusammenhang steht mit einer grossen Zahl aktiver Leukozyten und einem niedrigen Citrat-Lactoferrin-Verhältnis. Das letzte Drittel der Trockenstehperiode hingegen ist von hoher Neuinfektionsrate gekennzeichnet, insbesondere deshalb, da sich in dieser Phase die Abwehrzellen mit der Eliminierung von Fett und Protein auseinandersetzen.

Zu betonen ist eine signifikante Differenz der Neuinfektionsraten in Abhängigkeit von Mastitiserregern. So wird beispielsweise während der frühen Trockenperiode das Infektionsgeschehen von Streptokokken, Klebsiellen und Enterobacter bestimmt, während Coliforme und E. coli ganz überwiegend vor und unmittelbar nach dem Abkalben auftreten. In der Trockenstehzeit finden 40-50% aller Neuinfektionen statt (WALDNER, 2005).

In den vergangenen Dezennien wurden zum Trockenstellen sehr häufig Antibiotika intrazisternal verabreicht – so genannte Trockenstelltherapie – die zu signifikanten Reduktionen des Neuinfektionsrisikos, aber auch zu einer gesteigerten Ausheilung bestehender Infektionen im Vergleich zu unbehandelten Eutervierteln führten.

Mit den heutigen modernen Haltungsverfahren war eine Änderung des Erregerspektrums verbunden, so dass zunehmend mehr umweltassoziierte Erreger wie Coliforme, *Streptococcus uberis* sowie Zitzenhautbesiedler (z.B. CNS) als Verursacher für Neuinfektionen verantwortlich gemacht werden können.

Diese Entwicklung erfordert Massnahmen der Steigerung der immunologischen Abwehr der Milchkuh während der Trockenstehzeit. Ein derartiges Vorgehen ist besonders deshalb zu fordern, da aus zahlreichen jüngeren Veröffentlichungen hervorgeht, dass Euterviertel, die zum Zeitpunkt des Abkalbens infiziert bzw. kolonisiert sind in der nachfolgenden Laktationsperiode über Monate eine signifikant höhere Rate an klinischen und subklinischen Mastitiden aufweisen (OLIVER et al., 1997, WOOLFORD et al., 1998).

Mit der Zucht auf Leichtmelkigkeit und der damit verbundenen Verkürzung der Zitzenlänge ging eine zunehmend geringere Zitzenkanalverschlussintensität einher, so dass 3 Wochen nach dem Trockenstellen noch über 30% der Zitzenkanäle offen sind (DINGWELL, 2002, DINGWELL et al., 2002).

5.1.3 Kurzcharakteristik bedeutender Mastitiserreger

Eine Vielzahl von Erregern ist im Zusammenhang mit Mastitiden beschrieben worden. Experimentell lassen sich Mastitiden auch mit Extrakten aus abgetöteten Erregern hervorrufen (ANDERSON, 1974; SUSCHKA, 1978; BROWNLIE, 1979). Anhand der vermuteten Hauptübertragungswege werden die Mastitiserreger in kontagiöse und umweltassoziierte Erreger unterteilt (SMITH und HOGAN, 1993; HARMON, 1994; WENDT et al., 1994). *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus agalactiae*, *Corynebacterium bovis* und

Mycoplasma ssp. werden zu ersteren gezählt, während *Streptococcus uberis*, coliforme Keime, *Actinomyces pyogenes*, Hefen und Pilze den umweltassoziierten Erregern zugeordnet werden. Die Klassifizierung von *Streptococcus dysgalactiae* ist umstritten (SMITH und HOGAN, 1993), was auch für die coagulasenegativen Staphylokokken (CNS) gelten dürfte, die zum Beispiel als Hautopportunisten oder als Hautbesiedler beschrieben werden.

Innerhalb der letzten 50 Jahre hat sich das Erregerspektrum der Euterinfektionen gewandelt. MADSEN beobachtete dies schon 1975 in Dänemark. Er stellte fest, dass die Infektionen mit Streptokokken zugunsten von *Staphylococcus aureus* abnahmen. Für Finnland konnte MYLLYS (1994) zeigen, dass die Inzidenz von *Streptococcus agalactiae* abnahm, während im Gegenzug zunächst Infektionen mit *Staphylococcus aureus* und später auch mit coagulasenegativen Staphylokokken gehäuft auftraten. In der Schweiz sind Infektionen mit *Streptococcus agalactiae* ebenfalls in den letzten Jahren unbedeutend geworden, wohingegen *Staphylococcus aureus* bis heute von allen Mastitiserregern die grösste Bedeutung zukommt (SCHÄLLIBAUM, 1999).

Aus der Vielzahl von Mastitiserregern werden im Folgenden nur die dargestellt, die zusammen über 90% des gefundenen Erregerspektrums der eigenen Untersuchung ausmachen.

5.1.3.1 Coagulasepositive Staphylokokken / *Staphylococcus aureus*

Der überwiegende Anteil der coagulasepositiven Staphylokokken besteht aus der Spezies *Staphylococcus aureus*. Zu einem „geringen, jedoch tolerierbaren Prozentsatz“ lassen sich auch andere coagulasepositive Staphylokokken finden (JASPER et al., 1985).

Ein Problem der Diagnose von *Staphylococcus aureus* besteht im zyklischen Ausscheidungsverhalten des Keims. DALEY konnte nach experimenteller Infektion 1991 zeigen, dass antizyklisch zur Ausscheidung von *Staphylococcus aureus* die Zellzahlen variieren, d.h. bei besonders hohen Zellzahlen nur geringe Mengen an *Staphylococcus aureus* ausgeschieden wurden und umgekehrt. Auch sind in der Regel nur einzelne mehr oder minder grosse Bereiche, teils nur einzelne Lobuli der Milchdrüse infiziert, und es kommt zu stetiger Infektion und Reinfektion einzelner Kompartimente (ANDERSON, 1982).

Verschiedene Eigenschaften des Erregers begründen seine lang anhaltende Persistenz, so dass sowohl die körpereigene Abwehr als auch Medikamente nur unzureichende Eliminationsraten bewirken. CRAVEN et al. (1984) konnten zeigen, dass *Staphylococcus aureus* nach der Phagozytose durch Makrophagen nur sehr langsam abgetötet wird und innerhalb von Makrophagen vor dem Einfluss von Antibiotika geschützt war. Dies ist zum einen dadurch bedingt, dass etliche Antibiotika nicht in die Phagozyten eindringen können (z.B. Procainpenicillin), zum anderen dadurch, dass sich der Erreger innerhalb der Phagozyten in einem metabolischen Zustand befindet, in dem er durch die Antibiotika nicht abgetötet werden kann (CRAVEN und ANDERSON 1980 zit. nach ANDERSON, 1982). Nach künstlicher Infektion wiesen HENSEN et al. (2000) *Staphylococcus aureus* sowohl im Alveolarlumen nach, gleichzeitig assoziiert an das Drüsenepithel sowie in Phagozyten, als auch, insbesondere bei chronischen Infektionen, tief im interstitiellen Bindegewebe, in dem sie ebenfalls für Antibiotika nahezu unerreichbar sein dürften. Der Nachweis von *Staphylococcus aureus* im interstitiellen Bindegewebe lässt sich mit der bindegewebigen Umwachsung nekrotisierender Alveolen erklären (ANDERSON, 1982). ALMEIDA et al. konnten 1996 die Invasion und Vermehrung von *S. aureus* in Euterepithelzellen in einem In-vitro-Modell nachweisen. Nach heutigem Kenntnisstand erfolgt die Invasion über einen von

Rezeptoren vermittelten Endozytoseprozess (ALMEIDA et al., 1997). Die intrazelluläre Vermehrung von *Staphylococcus aureus* findet innerhalb von Vakuolen statt.

Die Euterpathogenität von *Staphylococcus aureus* ist auch von lebensmittelhygienischem Interesse. Staphylokokkenenterotoxine gehören zu den stärksten bekannten bakteriellen Giften. In einer schweizerischen Untersuchung konnten bei 54% der aus Mastitismilchproben isolierten Stämme von *Staphylococcus aureus* eine Enterotoxinbildung nachgewiesen werden (STEPHAN et al., 1999). Hierbei ist zu berücksichtigen, dass Voraussetzung für die Intoxikation eines Milchkonsumenten mindestens eine Enterotoxinproduktion von mehr als 10^6 KBE *Staphylococcus aureus*/ml als Dosis infizians minima notwendig sind (HEESCHEN, 2004).

5.1.3.2 Coagulasenegative Staphylokokken (CNS)

Mit dieser Bezeichnung wird eine Gruppe von Staphylokokken zusammengefasst, die hauptsächlich aus *Staphylococcus hyicus*, *Staphylococcus haemolyticus*, *Staphylococcus epidermidis* und vereinzelt weiteren Spezies besteht (KASCHE, 1995). Die coagulasenegativen Staphylokokken werden allgemein als geringer pathogen angesehen als die coagulasepositiven. Der durchschnittliche Zellgehalt von CNS-infizierten Vierteln liegt deutlich unter korrespondierenden Werten für *Staphylococcus aureus*, jedoch höher als der von nicht infizierten Vierteln (ERSKINE et al., 1987; TIMMS und SCHULTZ, 1987; LEITNER et al., 1999). CNS-Infektionen zeichnen sich durch eine hohe Persistenz aus. Die Selbstheilungsrate schwankt zwischen 15 und 72% (RAINARD und POUTREL, 1982; TIMMS und SCHULTZ, 1987; RAINARD, 1990; WILSON et al., 1998). Durch die grosse Inhomogenität in der Gruppe der coagulasenegativen Staphylokokken lässt sich jedoch keine einheitliche Aussage

über die Pathogenität treffen. Spezies mit einer vergleichbaren Pathogenität wie *Staphylococcus aureus* können auch klinische Mastitiden auslösen (HARALDSSON und JONSSON, 1984; GARBE, 2003).

5.1.3.3 Streptokokken

Seit Sanierung der *Streptococcus-agalactiae*-Betriebe sind entsprechende Bestandesprobleme rückläufig (MYLLYS et al., 1998; SCHÄLLIBAUM, 1999). Darüber hinaus treten Streptokokken nur in einzelnen Fällen als Mastitiserreger auf. Als Verursacher klinischer Mastitiden sind jedoch andere Streptokokken, insbesondere *Streptococcus uberis* und *Streptococcus dysgalactiae*, noch immer von Bedeutung. In der Schweiz waren bis 1996 rund ein Drittel der klinischen Mastitiden durch diese Erreger bedingt (SCHÄLLIBAUM, 1999). In-vitro-Versuche mit bovinen Euterepithelzelllinien zeigten, dass *Streptococcus dysgalactiae* in der Lage ist, in die Euterepithelzellen einzudringen, in diesen zu persistieren und sie zu schädigen (ALMEIDA und OLIVER, 1995). Auch *Streptococcus uberis* ist in vitro zur Invasion von Euterepithelzellen fähig (MATTHEWS et al., 1994). Als umweltassoziiertes Keim kommt diesem Erreger unter hygienisch fragwürdigen Bedingungen eine zunehmende Bedeutung insbesondere unter modernen Milchtierhaltungsbedingungen zu.

5.1.3.4 *Corynebacterium bovis*

Die Pathogenität von *Corynebacterium bovis* (*C. bovis*) wird nach wie vor unterschiedlich beurteilt. Mit *C. bovis* infizierte Viertel wiesen mit 150'000 bis 200'000 Zellen/ml (BROOKS et al., 1983) signifikant höhere Zellzahlen als nicht infizierte Viertel auf. In seltenen Fällen löst *C. bovis* auch klinische Mastitiden aus (SARGEANT et al., 1998). Unterschiedliche Lokalisationen von

C. bovis im Euter resultieren aus dem Nachweis dieses Keims als Zitzenkanalbesiedler (PANKEY et al., 1985) bzw. als ursächliches Agens entzündlicher Veränderungen des Drüsengewebes (NGATIA et al., 1991).

5.2 Therapie der bovinen Mastitis

Seit mindestens 50 Jahren wird versucht eine überwiegend intrazisternale und im weitaus geringeren Umfang additive oder alternative systemische Applikation verschiedener Substanzen, wie z.B. Vitamine, Spurenelemente, Sekretolytika, Homöopathika, Chemotherapeutika oder Formulierungen von Proteinen bzw. Vakzinen zur Behandlung von Mastitiden einzusetzen. Insgesamt haben sich jedoch die Erwartungen an die Behandlungserfolge nur zum Teil erfüllt. Dennoch kann die Einführung der Antibiotika in die Mastitistherapie vor mehr als 50 Jahren als die bedeutendste Einzelmassnahme im Rahmen von Mastitisbekämpfungsprogrammen angesehen werden (DODD, 1987).

Die häufig beobachteten eindrucksvollen Erfolge einer Therapie auf der Basis der oben angeführten Substanzen im Falle klinischer Mastitisfälle bezogen sich auf das Abklingen klinischer Symptome wie Fieber, Euterschwellung, Flocken in der Milch, waren aber nur selten mit einer bakteriologischen Heilung – Eliminierung der Mastitiserreger aus der Milchdrüse – gleichzusetzen.

Bei der Evaluierung unterschiedlicher therapeutischer Massnahmen wie auch identischer Behandlungskonzepte zeigt sich oft eine Nichtvergleichbarkeit der Beurteilungsparameter des Therapieerfolgs. Hierzu ist anzumerken, dass gesicherte wissenschaftliche Erkenntnisse zur Einordnung von Heilungserfolgen nach therapeutischen Massnahmen nur unzureichend verfügbar sind (KRÖMKER und HAMANN, 1999). Therapieerfolge sind wesentlich von der

Zeitspanne zwischen Infektion bzw. klinischer Symptomatik und Therapiebeginn sowie der dann erfolgten Probennahme und Analytik abhängig. Eine international allgemeingültige Definition der Heilung liegt bislang nicht vor. So reicht das Beprobungsraster zur Kontrolle der Therapie von einer einmaligen Probe am Tag nach Ablauf der gesetzlich vorgeschriebenen Wartezeit (REINHOLD et al., 1986) über eine neunmalige Kontrolle innerhalb von 3 Wochen (KNIGHT et al., 2000) bis zu einer einmaligen Kontrolle 6 Monaten nach Therapieende (MEANY, 1995). In den meisten Studien gehen die Kontrolltermine nicht über die vierte auf die Therapie folgende Woche hinaus (Tab. 5.2.a).

Tab. 5.2.a: Beprobungsmuster zur Ermittlung von Heilungserfolgen in der Literatur

Beprobungshäufigkeit	Beprobungstag	Beispiele aus der Literatur
einfach	3 bzw. 5	(REINHOLD et al., 1986; TURNER, 2001)
	14	(OLDHAM und DALEY, 1991; FRITON et al., 1998; ÜHLINGER, 1999)
	21	(OWENS et al., 1988; JARP, 1989; SEYMOUR et al., 1989; GUTERBOCK et al., 1993; WINTER et al., 1997)
	28	(FRITON et al., 1998; ÜHLINGER, 1999)
	40	(TIMMS, 1995)
	53	(EGAN, 1998)
	6 Monate	(MEANY, 1995)
doppelt	7 und 14	(TIMMS und SCHULTZ, 1984)
	14 und 28	(OWENS et al., 1995a; OWENS et al., 1997c)
	16 und 30	(SOL et al., 1997)
	zwischen 7 und 28	(EMEA, 2003)
	7 und 36	(ROBERSON, 2004)
mehrfach	7, 14 und 21	(KEEFE et al., 1998; DELUYKER et al., 1999)
	7, 14, 21 und 28	(HALLBERG, 1999)
	9 mal in 21 Tagen	(KNIGHT et al., 2000)

Die Aussagen zur Heilung sind des weiteren durch die Anwendung von Milchproben auf unterschiedlichen Entnahmeebenen (Euterviertel, Kuhgesamtmelk, Herdensammelmilch) und die Analyse verschiedenartiger Parameter nicht vergleichbar (Tab. 5.2.b).

Tab. 5.2.b: Parameter für die Mastitisheilung in der Literatur

Heilungsparameter	Beispiele aus der Literatur
Verschwinden klinischer Gewebssymptome oder mindestens grobsinnliche Normalisierung des Milchsekretes „Klinische Heilung“	(OTTO, 1982; CHAMINGS, 1984; OPLETAL und SLADKY, 1985)
Zellzahl der Herdensammelmilch	(MAY und REINHART, 1993)
Kuhgesamtgemelkszellzahl	(VELKE, 1988; MAY und REINHART, 1993; ANDERSSON et al., 1997)
Bakteriologie aus Viertelanfangsgemelken „Bakteriologische Heilung“	(GUTERBOCK et al., 1993; OWENS et al., 1997c)
Keimzahl aus Viertelanfangsgemelken	(VELKE, 1988)
Schalmtest und Bakteriologie aus Viertelanfangsgemelken „Vollständige Heilung“	(WINTER et al., 1997, HEKTOEN et al., 2004)
Zellzahl und Bakteriologie aus Viertelanfangsgemelken „Vollständige Heilung“	(ÜHLINGER, 1999; GARBE, 2003)

Unter Berücksichtigung der Notwendigkeit zur Verbesserung der Erfolge therapeutischer Massnahmen bei Erkrankungen der Milchdrüse sind insbesondere solche Konzepte anzustreben, die einerseits im Sinne der „Therapie als Hilfe zur Selbsthilfe“ die Immunabwehr des Milchtieres steigern und zum anderen den heutigen Ansprüchen an die Milchqualität unter ökonomischen, ökologischen und lebensmittelsicherheitsbezogenen Aspekten gerecht werden (HAMANN und KRÖMKER, 1999).

Bisher liegen Vorschläge zur Standardisierung der Beurteilung der Wirksamkeit von „intramammären Produkten zum Gebrauch beim Rind“ der EMEA (Europäische Agentur zur Evaluation von Medizinischen Produkten) vor (EMA, 2003): Statistische Einheit ist das Viertel. Klinische Fälle werden nur dann in eine Studie aufgenommen, wenn erstens nur ein einziges Viertel je Kuh betroffen ist und zweitens in der vorthérapeutischen Probe ein Mastitiserreger nachgewiesen werden konnte. Für subklinische Fälle wird gefordert, dass vor Therapiebeginn in 2 von maximal 3 Viertelpuben der gleiche Erreger und eine Zellzahl über 300'000 Zellen/ml nachweisbar sind. Zur Erfassung der Heilungserfolge werden 2 Untersuchungen zwischen dem 7. und 28. Tag nach

Therapieende gefordert. Eine klinische Heilung liegt vor, wenn sich zum Zeitpunkt der ersten posttherapeutischen Milchprobennahme der klinische Befund normalisiert hat. Eine bakteriologische Heilung liegt dann vor, wenn in beiden posttherapeutischen Proben der vorthérapeutisch gefundene Mastitiserreger nicht mehr nachweisbar ist. Für die vollständige Heilung subklinischer Mastitiden müsste zusätzlich in der 2. posttherapeutischen Untersuchung die Viertelanfangsgemelkszellzahl unter 300'000 Zellen/ml liegen.

5.2.1 Antibiotische Mastitistherapie

Die Zielsetzung einer antibiotischen Therapie besteht darin, über die Reduktion der Anzahl der Mastitiserreger die Effizienz der immunologischen Mechanismen im Sinne der Selbstheilung zu steigern (HAMANN und KRÖMKER, 1999). Andererseits können verschiedene Antibiotika wie zum Beispiel Gentamicin oder Tetrazykline die Lebensfähigkeit und Phagozytoseleistung von Leukozyten erheblich beeinträchtigen (NICKERSON et al., 1986). Veröffentlichungen zur antibiotischen Mastitistherapie weisen häufig den Mangel des Fehlens einer Placebovergleichsgruppe auf, der seine Begründung in ökonomischen und ethischen Überlegungen findet, so dass für diese Therapieform der medikamentelle Anteil am Therapieerfolg nur schwierig abschätzbar erscheint.

Die Anwendung von Antibiotika erfolgt in der Regel auf der Basis eines Antibiogramms bzw. in klinischen Fällen als Sofortmassnahme über die Applikation von Breitspektrumantibiotika und einer post applicationem durchgeführten bakteriologischen Untersuchung.

Der medizinische Begriff Heilung setzt die Eliminierung des ursächlichen Agens – hier Mastitiserreger – voraus. Somit kann von Heilung nur dann gesprochen werden, wenn es sich zumindest um eine bakteriologische Heilung handelt. Die so genannte „klinische Heilung“ ist als Verbesserung der klinischen Symptomatik, nicht jedoch als Eliminierung der Mastitiserreger aus dem betroffenen Euterviertel anzusehen.

Klinische Heilungsraten von Mastitiden nach antibiotischer Therapie sind mit Befunden zwischen 57% und 90% (REINHOLD et al., 1986; DELUYKER et al., 1999) veröffentlicht worden. Bakteriologische Heilungsraten zeigten korrespondierende Befunde im Bereich zwischen 22% und 70%, während von vollständigen Heilungen von bis zu 67% berichtet wird (Tab. 5.2.1.a). Grundsätzlich können nur durch *Streptococcus agalactiae* ausgelöste Mastitiden mit einem medizinisch befriedigenden Heilungserfolg von > 90% antibiotisch behandelt werden. Vollständige Heilungsraten klinischer *Staphylococcus aureus*-Mastitiden liegen unter 10% (TIMMS und SCHULTZ, 1984; OPLETAL und SLADKY, 1985; MERCK CC, 1989; SEYMOUR et al., 1989; GUTERBOCK et al., 1993; WINTER et al., 1997).

Tab. 5.2.1.a: Heilungsraten klinischer Mastitiden nach antibiotischer Therapie in der Literatur

Kontrolltag nach Therapie	Anzahl Viertel (100%)	klinische Heilung % (n=)	bakt. Heilung % (n=)	zytologische Heilung* % (n=)	vollständige Heilung** % (n=)	Literatur
intrazisternale (i.z.) Verabreichung						
Tag 7 und 14	56		22 % (12)	40% (22)		(TIMMS und SCHULTZ, 1984)
	40	90% (36)				(REINHOLD et al., 1986)
Tag 15	102		56% (57)		30% (31)	(INDERMAUER, 1996)
Tag 21	29		62% (18)	45% (13)	31% (9)	(WINTER et al., 1997)
3 x in 21 Tagen	189	57% (108)	31% (59)			(DELUYKER et al., 1999)
Tag 21	163	60% (98)	56% (91)		38% (62)	(GARBE, 2003)
Tag 36	19	63% (12)	68% (13)			(ROBERSON, 2004)
Orientierende Mittelwerte						
gewichtet		62% (254/411)	45% (250/558)	41% (35/85)	35% (102/294)	
Mittelwert (± sd)		68% (± 15%) (4 Studien)	49% (± 18%) (6 Studien)		33% (± 4%) (3 Studien)	
Kombinierte (i.z. und i.m.) Verabreichung						
Tag 21	6		33% (2)			(SEYMOUR et al., 1989)
4x in 28 Tagen	50	84% (42)			26% (13)	(MERCK CC, 1989)
Tag 28	20	50% (10)	35% (7)		20% (4)	(HEKTOEN et al., 2004)
Orientierende Mittelwerte						
gewichtet		74% (52/70)	35% (9/26)		24% (17/70)	
Systemische (i.m.) Verabreichung						
Tag 2	629		81% (534)			(OPLETAL und SLADKY, 1985)

* WINTER et al: Zur Beurteilung der zytologischen Heilung wurde ausschliesslich der Schalmtest verwendet.

TIMMS und SCHULTZ: Als zytologische Heilung galt eine Zellzahl unter 400'000/ml am Tag 14.

** MERCK: Es fehlen Angaben darüber, was als vollständig geheilt eingestuft wurde.

HEKTOEN et al: Als vollständige Heilung wurden bakteriologisch geheilte Viertel mit einem negativen Schalmtestergebnis bezeichnet.

INDERMAUER: Als vollständige Heilung wurden bakteriologisch geheilte Viertel mit einer VAG-ZZ < 500'000/ml bezeichnet.

GARBE: Als vollständige Heilung wurden bakteriologisch geheilte Viertel mit einer VAG-ZZ < 100'000/ml bezeichnet.

Der orientierende Vergleich der mittleren klinischen Heilungsraten zeigt ein Niveau von 62% (254/411 Viertel) nach intrazisternaler und 74% (52/70) nach kombinierter (intrazisternaler und systemischer) Therapie (Tab. 5.2.1.a).

Heilungsraten subklinischer Mastitiden nach antibiotischer Therapie stellen sich in der Literatur sehr uneinheitlich dar (Tab. 5.2.1.b-d). Selbst Ergebnisse einer Studie zeigen in Abhängigkeit von Erreger und eingesetztem antibiotischen Therapieregime eine Variation von 0% bis 100% bakteriologischer Heilungsraten (FRITON et al., 1998). Staphylococcus-aureus-Infektionen zeigen bakteriologische Heilungsraten im Bereich von 0% (OLDHAM und DALEY, 1991) bis 77% (FRITON et al., 1998), während vollständige Heilungsraten von bis zu 50% ermittelt wurden (ÜHLINGER, 1999).

Tab. 5.2.1.b: Heilungsraten subklinischer Mastitiden nach intrazisternaler (i.z.) antibiotischer Therapie in der Literatur

Kontrolltag nach Therapie	Anzahl Viertel (100%)	bakt. Heilung % (n=)	zytologische Heilung* % (n=)	vollständige Heilung** % (n=)	Literatur
Tag 7 und 14	43	23% (10)	10% (4)		(TIMMS und SCHULTZ, 1984)
Tag 21	40	25% (10)			(OWENS et al., 1988)
Tag 14	91	41% (37)			(OLDHAM und DALEY, 1991)
Tag 35	47	13% (6)			(TIMMS, 1995)
Tag 14 und 28	65	28% (18)			(OWENS et al., 1995a)
Tag 14 und 28	92	77% (71)			(OWENS et al., 1995b)
Tag 7 und 15	149	53% (77)		36% (54)	(INDERMAUER, 1996)
Tag 14 und 28	96	73% (70)	bakteriologisch geheilte Viertel: 460'000 Zellen/ml		(OWENS et al., 1997a; OWENS et al., 1997b)
Tag 21	55	80% (44)	51% (28)	44% (24)	(WINTER et al., 1997)
Tag 28	52	73% (38)	30% (16)		(FRITON et al., 1998)
Tag 28	55	38% (21)	65% (36)	36% (20)	(ÜHLINGER, 1999)
Tag 14 und 28	128	52% (67)			(OLIVER et al., 2004)
Tag 21 und 28	486	42% (204)	geh. Viertel 350'000 Zellen/ml		(DELUYKER et al., 2005)
max. Tag 31	2526	75% (1895)			(WILSON et al., 1999)
Orientierende Mittelwerte					
gewichtet (excl. WILSON, 1999)		48% (637/1399)	41% (84/205)	38% (98/259)	
gewichtet		65% (2568/3925)			
Mittelwert (± sd)		50% (± 23%) (14 Studien)	39% (±24%) (4 Studien)	39% (± 5%) (3 Studien)	

* ÜHLINGER: Als zytologisch geheilt galten Viertel mit einer Zellzahl unter 150'000 Zellen/ml.

WINTER et al.: Zur Beurteilung der zytologischen Heilung wurde ausschliesslich der Schalmtest verwendet.

TIMMS et al.: Als zytologische Heilung galt eine Zellzahl unter 400'000 Zellen/ml am Tag 14 post applikationem

- ** INDERMAUER: Als vollständig geheilt galten bakteriologisch geheilte Viertel mit einer Viertelanfangsgemelkszellzahl < 500'000 Zellen/ml.
 ÜHLINGER: Als vollständig geheilt galten bakteriologisch geheilte Viertel mit einer Viertelanfangsgemelkszellzahl < 300'000 Zellen/ml.

Tab. 5.2.1.c: Heilungsraten subklinischer Staphylococcus-aureus-Mastitiden nach intrazisternaler (i.z.) antibiotischer Therapie in der Literatur

Kontrolltag nach Therapie	Anzahl Viertel (100%)	bakt. Heilung % (n=)	Literatur
Tag 21	40	25% (10)	(OWENS et al., 1988)
Tag 14	91	41% (37)	(OLDHAM und DALEY, 1991)
Tag 35	47	13% (6)	(TIMMS, 1995)
Tag 14 und 28	65	28% (18)	(OWENS et al., 1995a)
Tag 14 und 28	13	38% (5)	(OWENS et al., 1995b)
Tag 28	20	35% (7)	(OWENS et al., 1997b)
Tag 21	26	77% (20)	(WINTER et al., 1997)
max. Tag 31	184	49% (90)	(WILSON et al., 1999)
Tag 14 und 28	38	18% (7)	(OLIVER et al., 2004)
Tag 21 und 28	199	64% (127)	(DELUYKER et al., 2005)
Orientierende Mittelwerte			
gewichtet		45% (328/723)	
Mittelwert (\pm sd)		36% (\pm 19%) (10 Studien)	

Tab. 5.2.1.d: Heilungsraten subklinischer Mastitiden nach systemischer (i.m.) oder kombinierter (i.m. + i.z.) antibiotischer Therapie

Kontrolltag nach Therapie	Anzahl Viertel (100%)	bakt. Heilung % (n=)	zytologische Heilung* % (n=)	vollständige Heilung** % (n=)	Literatur
Kombiniert (i.m. + i.z.)					
Tag 16 und 30	143	29% (41)	geheilte Viertel (Tag 30) ca. 400'000 Zellen/ml		(SOL et al., 1997)
Tag 21	35	41% (14)			(OWENS et al., 1988)
Tag 21	15	67% (10)			(SEYMOUR et al., 1989)
Tag 14 und 28	30	7% (2)			(OWENS et al., 1995a)
Tag 28	59	73% (43)	32% (19)		(FRITON et al., 1998)
Tag 28	59	41% (24)	63% (37)	24% (14)	(ÜHLINGER, 1999)
Orientierende Mittelwerte					
gewichtet		39% (134/341)	48% (46/118)		
Mittelwert (±sd)		43% (±19%) (6 Studien)			
Systemisch (i.m.)					
Tag 14 und 28	28	4% (1)			(OWENS et al., 1995a)
Tag 28	50	38% (19)	8% (4)		(FRITON et al., 1998)
Orientierende Mittelwerte					
gewichtet		26% (20/78)			

* FRITON et al.: Als zytologisch geheilt galten Viertel mit einer Viertelanfangsgemelkszellzahl < 100'000 Zellen/ml.

ÜHLINGER: Als zytologisch geheilt galten Viertel mit einer Viertelanfangsgemelkszellzahl < 150'000 Zellen/ml.

** ÜHLINGER: Als vollständig geheilt galten bakteriologisch geheilte Viertel mit einer Viertelanfangsgemelkszellzahl < 300'000 Zellen/ml.

Tabelle 5.2.1.e zeigt Heilungsraten nach künstlicher Infektion und stellt sie den in den Tabellen 5.2.1.a bis d zusammengefassten Felddaten gegenüber. Obwohl hier die Therapie oft schon wenige Stunden nach künstlicher Infizierung begann, zeigen sich Heilungsraten mit einer grossen Variation von 0 bis 90%.

Tab. 5.2.1.e: Heilungsraten nach künstlicher Infektion und intrazisternaler (i.z.) antibiotischer Therapie in der Literatur

Art der Infektion	Kontrolltag nach Therapie	Anzahl Viertel (100%)	bakt. Heilung % (n=)	Literatur
Streptococcus agalactiae	Tag 28	20	90% (18)	(OWENS et al., 1997c)
		20	70% (14)	
Staphylococcus aureus	4x in 28 Tagen	4 *	0% (0)	(HALLBERG, 1999)
		7 *	29% (2)	
		11 *	44% (4)	
		8 *	40% (2)	
	9x in 21 Tagen	8	75% (6)	(KNIGHT et al., 2000)
	3 Monate		25% (2)	

* Hallberg untersuchte 4 unterschiedliche Therapieregime.

In einem Vergleich der bakteriologischen Heilung von 2940 intrazisternal antibiotisch behandelten (klinischen und subklinischen) Mastitiden mit 6623 unbehandelten (klinischen und subklinischen) Mastitiden kommen WILSON et al. 1998 zu einer antibiotischen Heilungsrate von 75% und einer Selbstheilungsrate von 65%. Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt eine amerikanische Studie (ROBERSON, 2004). Die bakteriologische Heilungsrate klinischer Mastitiden lag hier nach antibiotischer Therapie bei 67%, in der nicht therapierten Gruppe bei 55%. Hinsichtlich der klinischen Heilung war letztere der Antibiose sogar mit 64% gegenüber 57% leicht überlegen. Der therapeutische Netto-Effekt der Antibiose lag bei maximal 12%.

5.2.2 Homöopathische Mastitistherapie

Die homöopathische Behandlung der Mastitis des Rindes war in den letzten 20 Jahren Gegenstand einiger Untersuchungen, wobei sowohl akute als auch chronische Euterentzündungen einbezogen wurden. Hierbei kamen Einzelmittel, Komplexpräparate und Nosoden zum Einsatz (Tab. 5.2.2). Die Erfolge wurden sehr unterschiedlich beurteilt, wobei den meisten Studien Kontrollgruppen fehlten.

Insbesondere im Hinblick auf die Sicherheit des Nahrungsmittels Milch wäre die Anwendung nicht antibiotischer Therapiealternativen begrüssenswert. Des Weiteren ergibt sich aus dem Ansatz einer homöopathischen Behandlung die potentielle Verbesserung ökologischer Gesichtspunkte unter Einschluss der „Nachhaltigkeit“. Für den Biolandbau sind diese Aspekte von der Europäischen Union und auch von der Schweiz schon vor mehr als 8 Jahren als verfolgungs- und unterstützenswert deklariert worden (EU-BIOVERORDNUNG, 1991; CH-BIOVERORDNUNG, 1997).

Die homöopathische Therapie akut parenchymatöser Mastitiden nach intravenös und peroral verabreichter komplex zusammengestellter Einzelmittel resultierte in klinischen Heilungsraten (entsprechend den Definitionen der Tab. 5.2.b) von über 80% (OTTO, 1982). Die Therapie subklinischer Mastitiden mit einem kombiniert subkutan und intramamär verabreichten kommerziell erhältlichen homöopathischen Komplexpräparat hatte zwar keine Verringerung der Zellzahl zur Folge, liess jedoch eine Gesamtkeimzahlreduktion in der Milch behandelter Euterviertel erkennen (VELKE, 1988). In diesen beiden exemplarischen Studien fehlte eine Kontrollgruppe.

Eine vergleichende Analyse der Folge einer allopathischen bzw. homöopathischen Therapie akuter Mastitiden mit subkutan und oral verabreichten homöopathischen Einzel- und Komplexmitteln wurde von MERCK 1989 vorgenommen. Die Evaluierungskriterien bestanden in zytobakteriologischen und klinischen Parametern auf Viertelebene. Die homöopathische Therapie war im Falle von Infektionen mit gramnegativen Keimen und unspezifischen klinischen Mastitiden tendenziell erfolgreicher als im Falle von Mastitiden, mit grampositiven Erregern. Die Differenzen zwischen beiden Therapieformen konnten statistisch nicht gesichert werden.

Die orale Anwendung homöopathischer Komplexpräparate zur Therapie subklinischer Mastitiden führte zu keinem messbaren Erfolg (EGAN, 1995; EGAN, 1998). MEANY stellt 1995 keinen Unterschied zwischen der Mastitistherapie mit Nosoden und dem Einsatz eines Placebos fest.

In einer placebokontrollierten Studie untersuchten ANDERSSON und SOMMER (1997) die Wirkung intrazisternal verabreichter homöopathischer Einzelmittel bei Staphylococcus-aureus-Mastitiden und konnten für Lachesis D8 eine gegenüber dem Placebo signifikante Abnahme der LDH-Aktivität feststellen. LEON et al. (2000) konnten dieses Ergebnis in einem ähnlich aufgebauten Versuch jedoch nicht wiederholen. Heilungsraten wurden in keiner der beiden Studien angegeben.

GARBE (2003) behandelte 185 klinisch erkrankte Euterviertel von 149 Kühen mit oral applizierten Komplexmitteln. In Abhängigkeit von der klinischen Symptomatik kamen 4 unterschiedliche Präparate zum Einsatz. Es wurden eine 51%ige klinische, eine 42%ige bakteriologische und eine 21%ige vollständige Heilung beschrieben. In Abhängigkeit vom entzündlichen Agens konnten für Staphylococcus aureus und Streptococcus ssp. unterdurchschnittliche, für CNS und coliforme Erreger sowie für sterile Mastitiden hingegen überdurchschnittliche Therapieerfolge im Vergleich zum Gesamtdatenmaterial ausgewiesen werden. Im Falle dieser drei letztgenannten Befunde unterschieden sich weder die klinischen und bakteriologischen (CNS, coliforme und sterile Mastitiden) noch die vollständigen Heilungsraten (CNS, coliforme Erreger) der homöopathischen Therapie signifikant von denen der antibiotischen Vergleichsgruppe. In den anderen Fällen war die Antibiose der Homöopathie überlegen.

TURNER berichtete 2001 über 65%ige klinische Heilungserfolge einer nicht näher beschriebenen homöopathischen Therapie.

HEKTOEN et al. (2004) erzielten nach Einsatz eines oral applizierten klassisch homöopathischen Therapieansatzes eine klinische Heilung von 48%, eine bakteriologische von 29% und eine vollständige Heilung von 19%. Die klinische Heilung definierte sich in dieser Studie nicht allein aus dem grobsinnlichen Milchbefund sondern auch anhand von palpatorisch und adspektorisch wahrnehmbaren Veränderungen der erkrankten Euterviertel. In dieser randomisierten placebokontrollierten Studie konnte hinsichtlich der Heilungsraten weder am 7. noch am 28. Tag nach Therapiebeginn ein signifikanter Unterschied zwischen Placebo, Homöopathie und Antibiose gefunden werden. Mittels eines Scoringsystems wurden in der Untersuchung auch Verbesserungen des klinischen und subklinischen Erkrankungsbildes beurteilt. Hier konnte einzig für den 7. Tag nach Therapiebeginn eine signifikant stärkere Verbesserung nach antibiotischer Behandlung gegenüber Placebo festgestellt werden. Die Homöopathie unterschied sich zu diesem Zeitpunkt weder von der Antibiose noch vom Placebo. In allen drei Therapiegruppen war eine signifikante Verbesserung des Erkrankungsbildes vom Tag der Therapie zum Tag 7 bzw. 28 nach Therapiebeginn nachweisbar.

Tab. 5.2.2: Heilungsraten klinischer und subklinischer Mastitiden nach homöopathischer Therapie in der Literatur

Applikation	Kontrolltag nach Therapie	Anzahl Viertel (100%)	klinische Heilung % (n=)	bakt. Heilung % (n=)	vollständige Heilung* % (n=)	Autor
Klinische Mastitis						
k.A. ¹⁾	ca. Tag 5	200	87% (174)			(OTTO, 1982)
p.o. und s.c. ²⁾	4 x in 28 Tagen	50	92% (46)		34% (17)	(MERCK CC, 1989)
k.A.	Tag 3	95	60% (57)			(TURNER, 2001)
p.o. ³⁾	Tag 21	185	51% (94)	42% (77)	21% (38)	(GARBE, 2003)
p.o. ⁴⁾	Tag 28	21	48% (10)	29% (6)	19% (4)	(HEKTOEN et al., 2004)
Orientierende Mittelwerte						
gewichtet			69% (381/551)	40% (83/206)	23% (59/256)	
Mittelwert (±sd)			68% (±21%) (5 Studien)		25% (±8%) (3 Studien)	
Klinische Mastitis, Staphylococcus aureus						
p.o. ³⁾	Tag 21	34	35% (12)	24% (8)	13% (4)	(GARBE, 2003)
k.A.	Tag 3	15	53% (8)			(TURNER, 2001)
Orientierende Mittelwerte						
gewichtet			41% (20/49)			
Subklinische Mastitis						
s.c. und i.z. ⁵⁾	Tag 14	53		19% (10)		(VELKE, 1988)
intra vulvär ⁶⁾	6 Monate	20		10% (2)		(MEANY, 1995)
p.o. ⁷⁾	4 x in 28 Tagen	17		0% (0)		(EGAN, 1998)
i.z. ⁸⁾		44		0% (0)		(LEON et al., 1999)
k.A.	Tag 56	30		27% (8)	7% (2)	(WERNER und SUNDRUM, 2005)
Orientierende Mittelwerte						
gewichtet				12% (20/164)		
Mittelwert (±sd)				11% (±12%) (5 Studien)		

* MERCK: Es fehlen Angaben darüber, was als vollständig geheilt eingestuft wurde.
HEKTOEN et al.: Als vollständige Heilung wurden bakteriologisch geheilte Viertel mit einem negativen Schalmtestergebnis bezeichnet.

GARBE, WERNER und SUNDRUM: Als vollständige Heilung wurden bakteriologisch geheilte Viertel mit einer VAG-ZZ < 100'000/ml bezeichnet.

- 1) klinisch homöopathische Vorgehensweise: Einzelmittel und Kombinationen aus: Aconitum D4, Apis D4, Phytolacca D3/D12, Arnica, Belladonna, Colibacillinum D20; Komplexmittel: Echinacea miniplex (Echinacea, Pyrogenium, Belladonna, Lachesis)
- 2) klinisch homöopathische Vorgehensweise: unterschiedliche Kombinationen aus: Aconitum D4, Phytolacca D1, Bryonia D4, Lachesis D8, Mercurius D4
- 3) klinisch homöopathische Vorgehensweise: 4 unterschiedliche Komplexmittel (1: Aconitum D4, Apis D4, Jodum D6 und Phytolacca D6; 2: Belladonna compositum, Argentum D10, Lachesis D8, Phytolacca D6; 3: Jodum D20, Nux vomica D6, Chelidonium compositum, Argentum D30; 4: Argentum/Berberis compositum, Nux vomica compositum)
- 4) klassisch homöopathische Vorgehensweise: Aconitum, Apis, Arnica, Belladonna, Calc. Carbonicum, Mercurius, Phosphorus, Phytolacca, Pulsatilla (Potenzangaben fehlen)
- 5) Traumeel
- 6) kommerzielle Nosode
- 7) Komplexmittel aus: Phytolacca C30, Thuja, Ratanhia, Sulphur, Sticta, Thymus, Zinziber, Huang Qi, Xia Ku Cao
- 8) Lachesis D8

Zusammenfassend ist festzuhalten, dass nach homöopathischer Therapie die klinischen Heilungsraten akuter und klinischer Mastitiden allgemein als „erfolgreich“ beschrieben werden. Im Falle subklinischer Mastitiden konnten jedoch kaum bakteriologische und vollständige Heilungen erzielt werden.

5.2.3 Sonstige nichtantibiotische Verfahren

Sowohl nationale als auch internationale Mastitisexpertengruppen stimmen darin überein, dass eine so genannte postantibiotische Ära aus Gründen der Resistenzen, der Milchqualität sowie ökonomischer und ökologischer Aspekte begonnen hat und nichtantibiotischen Therapieverfahren eine Priorität in der Bearbeitung zukünftiger Strategien zur Mastitisbekämpfung eingeräumt werden sollte. Neben den zuvor besprochenen Homöopathika werden nachstehend orientierend weitere Therapieansätze aufgezeigt (Tab. 5.2.3.a und b).

Tab. 5.2.3.a: Einordnung nichtantibiotischer Therapieverfahren (modifiziert nach KRÖMKER und HAMANN, 1999)

Wirksamkeit	Verfügbarkeit	
	aktuell	zukünftig
belegt	Melken Oxytocin Sekretolytika Vitamine/Spurenelemente	E.coli-Vakzinen S.aureus-Vakzinen Antimikrobielle Proteine
fraglich	Physikalische Therapie	Weitere Vakzinen Zytokine

Wurde im Falle von klinischen Mastitiden die Milchdrüse mehrfach am Tag ausgemolken, konnte in 81% der Fälle eine klinische Heilung erreicht werden, im Vergleich zu einer 85%igen klinischen Heilung in der antibiotischen Kontrollgruppe (OPLETAL und SLADKY, 1985). Das mehrfache Ausmelken führte insbesondere unter den Bedingungen geringgradiger durch Umweltkeime hervorgerufener klinischer Mastitiden nicht in jedem Falle zu dem erwarteten Ergebnis eines therapeutischen Erfolges (ROBERSON, 1997).

GUTERBOCK (1993) stellte eine klinische Heilung 4 Tage nach einer mit Oxytocin unterstützten Ausmelk-Therapie von 67% fest, 21 Tage nach Therapiebeginn konnte eine bakteriologische Heilungsrate von 49% verzeichnet werden. Weitere Studien zur Möglichkeit, mit Hilfe von Oxytocingaben und Oxytocin-Ausmelktherapien ausreichende Heilungsraten zu erzielen, sind insbesondere im Falle von E.coli-Infektionen durch widersprüchliche Ergebnisse gekennzeichnet (STAMPFLI et al., 1994; VAN EENENNAAM et al., 1995). Die therapeutische Anwendung einer Oxytocin-Ausmelktherapie gegenüber Staphylococcus-aureus-Infektionen mit begleitender Analyse einer antibiotischen Kontrollgruppe wurde von KNIGHT et al. (2000) vorgenommen. In dieser Studie konnten keine signifikanten Differenzen zwischen beiden Therapiegruppen festgestellt werden.

Andere physikalische Therapieformen, wie Tiefenwärmeapplikation durch Mikrowellentechnik oder die Bestrahlung eines Akupunkturpunktes am Euter mittels Softlaser, liessen klinische Heilungsraten von über 80% erkennen (GOLIKOV et al., 1980; WENLIE et al., 1992).

Weitere nichtantibiotische Therapieansätze sind der Einsatz der Cytokine Interleukin I und II (DALEY et al., 1991a; DALEY et al., 1992) und des antimikrobiellen Proteins Lysostaphin (OLDHAM und DALEY, 1991). Obgleich Cytokine einzeln oder in Kombination mit Antibiotika appliziert deutliche bakteriologische Heilungsraten erkennen liessen, führte die Lysostaphinapplikation nur zu einer unbefriedigenden bakteriologischen Heilungsrate von 20%. Eine abschliessende Beurteilung dieser beiden Therapiealternativen ist zur Zeit nicht möglich, insbesondere aufgrund der engen therapeutischen Breite von Cytokinen und der limitierten Verteilungsrate des Lysostaphins im Milchdrüsenparenchym (DALEY et al., 1991a; DALEY et al., 1992; OLDHAM und DALEY, 1991).

Die Anwendung von Sekretolytika wie Bromhexin fördert die Erregerausscheidung und führte in einem Versuch von HAMANN (1980) in Kombination mit Antibiose zu einer gegenüber der reinen antibiotischen Therapie um 47% gesteigerten bakteriologischen Heilungsrate von chronisch subklinischen Staphylococcus-aureus-Mastitiden.

Tab. 5.2.3.b: Heilungsraten klinischer und subklinischer Mastitiden nach anderer nichtantibiotischer Therapien in der Literatur

Therapie	Art der Mastitis	Anzahl Viertel (100%)	Kontrolltag nach Therapie	klinische Heilung % (n=)	bakt. Heilung % (n=)	Autor
Systemische Therapie						
Melken	klinisch	731	Tag 2	81% (592)		(OPLETAL und SLADKY, 1985)
Oxytocin	klinisch	105	Tag 4	67% (70)		(GUTERBOCK et al., 1993)
		57	Tag 21		49% (28)	
Melken	klinisch	25	12x in 36 Tagen	48% (12)	52% (13)	(ROBERSON, 1997)
Melken	klinisch	20	Tag 7 und 36	25% (5)	45% (9)	(ROBERSON, 2004)
Oxytocin	künstliche S.aureus Infektion	8	9x in 21 Tagen		75% (6)	(KNIGHT et al., 2000)
			Nach 3 Monaten		38% (3)	
Massage		8	9x in 21 Tagen		50% (4)	
			Nach 3 Monaten		38% (3)	
Liniment		8	9x in 21 Tagen		50% (4)	
			Nach 3 Monaten		25% (2)	
Intrazisternale Verabreichung, Staphylococcus-aureus-Infektionen						
IL-2	künstliche S.aureus Infektion	13	mehrmals in 14 Tagen		31% (4)	(DALEY et al., 1993)
Lysozym	subklinisch	20	Tag 14		20% (4)	(OLDHAM und DALEY, 1991)

Die Vakzinationen gegen E. coli-, Staphylococcus-aureus- und Streptococcus-dysgalactiae-Infektionen konnte unter Feldbedingungen weder die Anzahl infizierter Viertel noch die Neuinfektionsrate signifikant verringern, während jedoch die klinische Symptomatik reduziert wurde (KRÖMKER und HAMANN, 1999).

Nach einer intramammären Impfung mit inaktiviertem Streptococcus uberis war ein Infektionsversuch mit lebenden Keimen desselben Stammes in keinem von 8 Vierteln erfolgreich (FINCH et al., 1994). Ausschlaggebend für diesen Effekt scheint die allein durch die intramammäre, nicht jedoch durch die systemische Impfung provozierbare signifikante Erhöhung der spezifischen IgM-Konzentration in der Milch entsprechender Euterviertel zu sein (FINCH et al., 1994).

5.3 Bedeutung der Mastitis im biologischen Landbau

Der biologische Landbau der Schweiz besteht zum grössten Teil aus Grünlandbetrieben im Berggebiet: 90% der biologisch bewirtschafteten landwirtschaftlichen Nutzfläche ist Grünland, 71% liegt im Berggebiet. Dies wirkt sich auf die Tierhaltungen aus: 96% der Biobetriebe halten Tiere (86% Rinder) und 52% der Biobetriebe besitzen ein Milchkontingent (HERTZBERG et al., 2003). Die Milcherzeugung ist somit der mit Abstand wichtigste Betriebszweig der Schweizerischen Biolandwirtschaft. Insbesondere der Frischmilchsektor wird zu grossen Teilen mit Biomilch abgedeckt, zum Beispiel bei der schweizerischen Ladenkette COOP zu 35%. Der Verbraucher erwartet, dass diese Milch von gesunden Tieren stammt und sich durch eine besondere Qualität auszeichnet. Die Mastitis ist für die Glaubwürdigkeit des Biolandbaus von grösserer Bedeutung als für konventionelle Betriebe, da es hier um die Sicherung eines weiter reichenden Qualitätsanspruchs geht.

5.3.1 Epidemiologie der Mastitis im biologischen Landbau

Repräsentative Vergleichsstudien zur Mastitishäufigkeit in biologischen und konventionellen Betrieben fehlen weitgehend. Einige Vergleichsstudien mit kleinen Betriebs- und Tierzahlen kommen zu unterschiedlichen Einschätzungen: Während AUGSTBURGER et al. (1988) in der Schweiz und GRAVERT et al. (1989) sowie GRUBER et al. (2001) in Deutschland auf biologischen Betrieben eine schlechtere Eutergesundheit als auf konventionellen Betrieben ermittelten, kommen HAMILTON (2000) in Schweden, EBBESVIK und LOES (1994) in Norwegen, KRISTENSEN und KRISTENSEN (1998) sowie VAARST (2001) in Dänemark und SCHUH et al. (1995) in Österreich zu entgegengesetzten Ergebnissen. HOVI und RODERIK (1998) können in Grossbritannien, BYSTRÖM et al. (2002) in Norwegen und VAN KLINK et al. (1995) sowie OFFERHAUS et al. (1993) für die Niederlande keinen deutlichen Unterschied

der Eutergesundheit zwischen biologischer und konventioneller Wirtschaftsweise feststellen. OFFERHAUS et al. (1993) zeigt für die biologische Landwirtschaft allerdings eine höhere mastitisbedingte Ausmerzrate.

In einer schweizerischen Studie auf Biobetrieben sind 47,8% (7-100 Tage post partum) beziehungsweise 61,5% (101-305 Tage pp.) aller Milchkühe von subklinischer Mastitis auf mindestens einem Viertel betroffen (BUSATO et al., 2000). FEHLINGS und DENEKE (2000) konnten auf Biobetrieben, die den Bayerischen Eutergesundheitsdienst konsultierten, eine Rate von 54% subklinisch erkrankter Kühe feststellen. Umfragen unter 268 Biobetrieben in Deutschland (KRUTZINNA et al., 1996) sowie unter 608 Biobetrieben der Schweiz (HAAS und BAPST, 2004) zeigten ebenfalls, dass die Mastitis neben der Fruchtbarkeit als bedeutendstes Tiergesundheitsproblem angesehen wird. All diesen Studien fehlt jedoch eine Vergleichsuntersuchung auf konventionellen Betrieben.

In ihren Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rindes als Bestandesproblem kommt die DVG 2002 zu dem Schluss, dass bislang keine Daten vorliegen, die eine wissenschaftlich fundierte Aussage als Vergleich zwischen Bio- und konventionellen Betrieben für das Mastitisgeschehen ermöglichen. Allein für Niederösterreich liegt ein repräsentativer Vergleich der Eutergesundheit zwischen biologischen und konventionellen Betrieben vor. Hier wurden für das Jahr 1999 die in den Milchleistungsprüfungen erfassten Kuhgesamtmelkszellzahlen von 288 Biobetrieben mit denen von 3426 konventionellen Betrieben verglichen (Tab. 5.3.1). SCHWARZENBACHER (2001) konnte in dieser Studie hinsichtlich der geometrischen Mittelwerte der Zellzahlen keine signifikanten Unterschiede zwischen biologischen und konventionellen Betrieben ausmachen.

Tab. 5.3.1: Durchschnittliche Kuhgesamtmelkszellzahlen biologisch (bio) und konventionell (konv) wirtschaftender Milchviehbetriebe in Niederösterreich 1999 (modifiziert nach SCHWARZENBACHER, 2001)

	FV bio (n=261)	FV konv (n=2'245)	BV bio (n=20)	BV konv (n=145)	HF bio (n=7)	HF konv (n=36)
Zellzahl in 1'000/ml*	190	186	262	239	243	280

(FV=Fleckvieh, BV=Braunvieh, HF=Holstein Friesian)

*geometrische Mittelwerte ermittelt auf Basis von Herdendurchschnitten (Standardabweichungen werden nicht angegeben, jedoch wurde ausgewiesen, dass sich mittels t-Test keine statistisch signifikanten Unterschiede zwischen den Wirtschaftsweisen finden liessen)

Verschiedene Begründungen der unterschiedlichen und teils widersprüchlichen Ergebnisse sind denkbar: Zum einen beruhen die Ergebnisse der skandinavischen Untersuchungen weitestgehend auf der Aufzeichnung von Behandlungen und nicht auf Erhebungen von Erkrankungen. Komplementärmedizinische Behandlungen werden in der Regel jedoch nicht protokolliert, da sie teilweise sogar verboten sind (z.B. in Schweden die Homöopathie für Tiere), so dass die Ergebnisse dieser Studien nur bedingt ein korrektes Bild vermitteln dürften (BENNEDSGAARD et al., 2001). Auch handelt es sich bei den skandinavischen, den österreichischen und den schweizerischen Biomilchviehbetrieben überwiegend um spezialisierte Grünlandbetriebe. Dies steht im Gegensatz zu den deutschen Biobetrieben, in denen der Ackerbau mit 47% Flächenanteil eine ähnlich grosse Bedeutung hat wie das Grünland mit 53%. Auf diesen Betrieben hat oft die Milcherzeugung nur eine untergeordnete Bedeutung. Die Melkarbeit wird nicht selten von wechselndem und wenig geschultem Personal übernommen, so dass zwangsläufig Fehler auftreten (FEHLINGS und DENEKE, 2000). Kühe werden mit Nebenprodukten des Ackerbaus oder der Gemüsekulturen gefüttert und auch der Melktechnologie wird in solchen Betrieben selten eine adäquate Aufmerksamkeit geschenkt. Auf derart strukturierten Betrieben ist die Wahrscheinlichkeit einer ungenügenden Eutergesundheit grösser als auf spezialisierten Grünlandbetrieben.

Auch wenn diese Erklärungsversuche aufgrund fehlender Daten und nicht repräsentativer Vergleiche spekulativ bleiben müssen, werden sie doch zumindest durch die Ergebnisse der einzig verfügbaren, für die untersuchte Grünlandregion repräsentativen Vergleichsstudie von SCHWARZENBACHER (2001) gestützt.

5.3.2 Ökonomie der Mastitis im biologischen Landbau

Die ökonomischen Folgen der Mastitis machen sich auf unterschiedlichen Ebenen bemerkbar. Dies gilt für die biologische wie für die konventionelle Landwirtschaft gleichermassen. Die Minderleistung und die erhöhte Remontierung sollen im Folgenden exemplarisch betrachtet werden.

Jones et al. (1983) gehen von Milchmengenverlusten von 1 bis 3 kg pro Tag durch subklinische Mastitiden aus. Nach neueren Untersuchungen weisen bereits Kühe mit Kuhgesamtgemelkszellzahlen zwischen 51'000 und 100'000/ml eine Einbusse der Milchmenge von 3% gegenüber Kühen mit Kuhgesamtgemelkszellzahlen unter 50'000/ml auf (JAHNKE, 2004). In Deutschland scheint die Milch „mehrheitlich von nicht gesunden Kühen“ zu stammen (HAMANN, 2004). Die aufgrund schlechter Milchqualität oder Wartezeit verworfene Milch führt ebenfalls zu einer Minderleistung zumindest bezüglich der ökonomisch wirksamen abgelieferten Milchmenge. In Folge der verdoppelten Sperrfrist ist hiervon der biologisch wirtschaftende Betrieb besonders betroffen. Ausgehend von den im Vergleich zur konventionellen Landwirtschaft höheren Produktionskosten liegen die direkt aus einem Mastitisfall entstehenden ökonomischen Verluste mehr als doppelt so hoch.

Neben diesen direkten Verlusten hat auch eine mastitisbedingt vergrösserte Merzungsrate einen wesentlichen ökonomischen Einfluss. Mit 15% stellt die Mastitis nach der Sterilität den zweitgrössten Merzungsgrund dar (ADR, 2003) (Tab. 5.3.2). Diesbezügliche Angaben aus der biologischen Landwirtschaft fehlen bisher.

Tab. 5.3.2: Abgangsursache für Milchkühe – Bundesrepublik Deutschland 2002 (ADR, 2003)

Parameter	Anteil der Abgänge
Sterilität	20,6%
Euterkrankheiten	15,2%
Klauenerkrankungen	9,1%
Zucht	9,0%
Geringe Leistung	8,2%

Modellrechnungen gehen davon aus, dass derzeit in Deutschland jedes kg Milch mit Remontierungskosten von 6,3 Cent belastet ist (HAMANN, 2000b). Ein Cent davon wäre folglich auf euterkrankheitsbedingte Remontierung zurückzuführen.

Insgesamt bezifferten HARMON und RENEAU (1993) den jährlich in den USA nur auf der Erzeugerseite entstehenden Verlust durch Mastitis auf 2 Mrd. Dollar. Der mastitisbedingte ökonomische Schaden beträgt in Deutschland weit über eine Milliarde Euro pro Jahr (HAMANN und FEHLINGS, 2002). In der Schweiz wird der Verlust durch Mastitis in einer Höhe von Fr. 350,- pro Kuh und Jahr geschätzt (RÜSCH, 1994), was bei rund 600'000 Milchkühen in der Schweiz einen volkswirtschaftlichen Schaden von über 200 Mio. Sfr. bedeutet. Schätzungen zu mastitisbedingten Kosten im biologischen Landbau sind bisher nicht gesondert ausgewiesen worden.

5.3.3 Mastitistherapie im biologischen Landbau

Mastitisbehandlungen auf Biobetrieben werden zwischen 9 (HAMILTON, 2000) und 36 (HOVI und RODERICK, 1998) Behandlungen je 100 Kühen und Jahr angegeben.

Entsprechend der EU-BIOVERORDNUNG (1991) und der nahezu gleich lautenden Bioverordnung der Schweiz (CH-BIOVERORDNUNG, 1997) herrscht im biologischen Landbau das Gebot der Tiergesundheitssicherung mittels Krankheitsvorsorge. Nach Zucht und betrieblichen präventiven Massnahmen – insbesondere Fütterung und Haltung – steht die Therapie von Erkrankungen erst an dritter Stelle der Tiergesundheitskaskade. In der Therapie sollen in biologisch geführten Tierbeständen Phytotherapie und Homöopathie Vorrang vor „chemisch-synthetischen allopathischen Tierarzneimitteln oder Antibiotika“ haben, sofern erstere „erfahrungsgemäss“ (CH-BIOVERORDNUNG, 1997) bzw. „nachweislich“ (EU-BIOVERORDNUNG, 1991) „eine therapeutische Wirkung auf die entsprechende Tierart und die zu behandelnde Krankheit haben“. Eine Behandlung mit „chemisch-synthetischen allopathischen Tierarzneimitteln oder Antibiotika“ wird darüber hinaus jedoch noch dahingehend eingeschränkt, dass sie streng genommen nur zur „Vermeidung von Leiden“ der Tiere eingesetzt werden darf. Für den biologisch wirtschaftenden Landwirt erwächst als Konsequenz aus einer solchen Behandlung die Verdopplung der gesetzlich vorgeschriebenen Wartezeit. Wird darüber hinaus ein Tier innerhalb eines Kalenderjahres mehr als 3-mal mit „chemisch-synthetischen allopathischen Tierarzneimitteln oder Antibiotika“ behandelt, führt das zum vollständigen Ausschluss eines Tieres und seiner Produkte aus der biologischen Vermarktung. Die Verordnung kommt so zum einen der Verbrauchererwartung hinsichtlich eines möglichst rückstandsfreien Bioproduktes entgegen, andererseits ist es auch Absicht, den Gebrauch schulmedizinischer Medikamente in Biobetrieben insgesamt zu reduzieren.

Tatsächlich berichten sowohl Studien aus Grossbritannien (HOVI, 2001) als auch aus Dänemark (BENNEDSGAARD et al., 2001) vom verstärkten Gebrauch der Homöopathie gegenüber der Antibiose in der Mastitistherapie auf Biobetrieben im Vergleich zu konventionellen Betrieben. Wurde in diesen Studien die Homöopathie überwiegend durch den Landwirt selbst verordnet, kommen ANDERSSON und LEON (2000) in einer Umfrage zu dem Ergebnis, dass 37% der befragten Tierärzte gelegentlich eine homöopathische Mastitisbehandlung durchführen. Rund die Hälfte gab als Grund für den Einsatz der Homöopathie in ihrer Praxis die therapeutische Wirksamkeit dieser Therapieform an.

6 MATERIAL UND METHODEN

6.1 Betriebe

Der Vergleich von homöopathischer mit antibiotischer Behandlung von Mastitiden des Rindes während der Laktation (Laktationstherapie) fand im Rahmen eines Projektes zur Sanierung von Betrieben mit gestörter Eutergesundheit im Engadin statt.

Das Engadin ist eine Hochgebirgsregion im ostschweizerischen Kanton Graubünden. Die Talbetriebe liegen auf einer Höhe von 1'200 bis 1'500 m über Meer. Die Niederschlagsmenge beträgt 600 bis 900 mm/Jahr. Traditionell verbringt ein grosser Teil der Kühe den Sommer rund 2'000 m über Meer auf Gemeinschaftsalpen (40 bis 120 Milchkühe). Durchschnittlich werden in den Engadiner Betrieben weniger als 20 Kühe gehalten, die zu rund 80% von Oktober bis Dezember kalben.

In der beschriebenen Region wurden 27 Braunviehzuchtbetriebe (22 biologisch wirtschaftende und 5 integriert produzierende) von November 1998 bis März 2000 hinsichtlich der Eutergesundheit bestandesmedizinisch betreut. Die Schwerpunkte des Projektes bestanden in präventiven Massnahmen zur Verbesserung des Lebensumfelds der Milchkühe sowie in der medikamentellen Laktationstherapie, Trockenstellprophylaxe und -therapie. Es wurden in Zusammenarbeit mit dem Milchwirtschaftlichen Inspektions- und Beratungsdienst Nordostschweiz (welcher die Prüfung aller Melkanlagen vornahm) und den Betriebsleitern Haltung, Melkarbeit und Melktechnologie analysiert und anschliessend Änderungsvorschläge unterbreitet.

6.2 Milchkühe

Zu Beginn des Projektes (November 1998) waren 463 Milchkühe (durchschnittlich 17,1 je Betrieb) in das Projekt einbezogen, von denen monatliche Milchleistungsdaten des Schweizerischen Braunviehzuchtverbandes (SBZV) vorlagen. Das Gesamtgemelk aller in Laktation befindlichen Tiere wurde vom SBZV jährlich mindestens 11-mal (Zellzahl, Fett-, Eiweiss-, Laktose-, Harnstoffgehalte) untersucht.

Die zwischen dem 15. Dezember 1998 und dem 15. Mai 1999 auf den Projektbetrieben aufgrund einer Mastitis therapierten Kühe wurden in die Untersuchung einbezogen (n = 210; siehe Kapitel 6.7 Kategorisierung der Mastitisfälle). Dieses entspricht einer Behandlungsrate von 46% (210 von 463 Kühen) in 5 Monaten.

6.3 Diagnostik

Zu jedem Beprobungszeitpunkt wurden von allen laktierenden Vierteln einer Kuh Viertelanfangsgemelksproben (VAG-Proben) gezogen und labor-diagnostisch analysiert. Im Rahmen der klinischen Untersuchung wurden eine grobsinnliche Milchbeurteilung vorgenommen sowie der Schalmtest durchgeführt.

Viertelanfangsgemelksproben, entnommen nach guter veterinärmedizinischer Praxis zur bakteriologischen Untersuchung (HAMANN et al., 1998), wurden gekühlt per Expresspost an das Graubündner Veterinär-Bakteriologische Laboratorium in Chur gesandt und dort mikrobiologisch mit den üblichen Methoden (kulturell auf Blutagar mit anschliessender sensorischer und

mikroskopischer, gegebenenfalls biochemischer oder serologischer Beurteilung der Mikroorganismen) untersucht.

Zusätzlich wurden Viertelanfangsgemelksproben (VAG-Proben) zur Zellzahlbestimmung gezogen, die mit 2-Bromo-2-Nitropropane-1,3diol (Bronopol[®]) konserviert wurden. Die Anzahl somatischer Zellen bestimmte das Milchlabor des Milchwirtschaftlichen Inspektions- und Beratungsdienstes Nordostschweiz (MIBD NOS) in Zürich nach dem fluoreszenzoptischen Prinzip mit dem Gerät Fossomatic 360 (Foss Electric, Hillerød, Dänemark; Vc < 5%). In der Milch von Vierteln mit deutlich von der Norm abweichenden Sekretbefunden (Flocken, Gerinnsel o.ä.) konnten aus technischen Gründen keine Zellzahlen bestimmt werden.

6.4 Bewertung der Befunde aus Viertelanfangsgemelken

Zur Bestimmung des Mastitisstatus dienten Symptome des Allgemeinbefindens der Kuh sowie Euterviertelbefunde klinischer und labordiagnostischer Untersuchungen.

Neben klinischen Befunden wurde in Anlehnung an Artikel 12 der Schweizer Verordnung über die Qualitätssicherung bei der Milchproduktion (MQV, 1999) die Grenze, oberhalb derer ein entzündlicher Prozess anzunehmen ist, mit 150'000 Zellen/ml angesetzt.

Der bakteriologische Status der Euterviertel wurde als Tagesbefund erfasst. Der Nachweis von Reinkulturen galt als *Monoinfektion*, der Nachweis von maximal zwei unterschiedlichen Bakterienspezies als *Mischinfektion*. Als *Mischflora* wurde ein bakteriologischer Befund von mehr als zwei unterschiedlichen Spezies definiert und ging in die Analyse als bakteriologisch positives Ergebnis

ein. Es wurden folgende bakteriologische Befunde unterschieden: *Staphylococcus aureus*, *coagulansenegative Staphylokokken* (CNS), *Streptococcus subspecies* (*Streptococcus agalactiae* wurde im Labor differenziert, trat jedoch nicht auf), *Corynebacterium bovis*, *sonstige Keime* (wurden vom Labor ebenfalls weiter differenziert, traten jedoch in nicht nennenswerter Anzahl auf) und *ohne nachweisbare Mikroorganismen*.

6.5 Status der Eutergesundheit

6.5.1 Mastitisstatus von Eutervierteln

Der Mastitisstatus von Eutervierteln wurde in Anlehnung an die International Dairy Federation (IDF), die Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft (HAMANN, 2002) und die Verordnung über die Qualitätssicherung bei der Milchproduktion (Artikel 12) aufgrund des Tagesbefundes eines Viertels definiert. In Abhängigkeit von den klinischen und labordiagnostischen Befunden wurden akute, klinische, subklinische, unspezifische Mastitiden und latente Infektionen unterschieden.

Definition der klinischen Mastitis:

Euterviertel mit klinischen Symptomen des Gewebes (Tumor, Rubor, Calor, Dolor, Functio laesa) oder grobsinnlich von der Norm abweichenden Milchsekretbefunden (z.B. Gerinnsel) mit oder ohne bakteriologischen Befund

Wurden keine klinischen Veränderungen, jedoch labordiagnostisch ein positiver bakteriologischer Befund und eine Zellzahl von über 150'000 Zellen/ml festgestellt, wurde dies als subklinische Mastitis (s) bezeichnet. Die latente Infektion (l) zeichnete sich dadurch aus, dass die Zellzahl unter 150'000 Zellen/ml lag, jedoch der bakteriologische Befund pathogene Erreger feststellte.

Viertel mit einer Zellzahl von über 150'000/ml und einem negativen bakteriologischen Befund wurden im Abstand von 8 (+/-3) Tagen ein zweites Mal labordiagnostisch untersucht. Fiel die zweite bakteriologische Untersuchung positiv aus, so galt das Viertel als subklinisch (s) erkrankt. Als unspezifische Mastitis (u) wurde ein Zellzahlbefund von über 150'000 Zellen/ml in Kombination mit zwei aufeinander folgenden negativen bakteriologischen Untersuchungsergebnissen gewertet. Waren keine klinischen Anzeichen feststellbar, befand sich die Zellzahl unter 150'000 Zellen/ml und war das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung negativ, so wurde ein solches Viertel mit „ohne besonderen Befund“ (obB) bezeichnet (Tab.6.5.1).

Tab. 6.5.1: Mastitisstatus von Eutervierteln ohne klinische Symptome

		Bakteriologischer Befund	
		negativ	positiv
Zellzahl	< 150'000/ml	ohne besonderen Befund („obB“)	latente Infektion („I“)
	> 150'000/ml	unspezifische Mastitis („u“)	subklinische Mastitis („s“)

6.5.2 Mastitisstatus von Kühen

Der Mastitisstatus des Tieres wurde anhand des am schwersten erkrankten Euterviertels definiert. Die Abstufung auf Viertelebene wurde wie folgt vorgenommen: klinische Mastitis (k), subklinische Mastitis (s), latente Infektion (I), unspezifische Mastitis (u), ohne besonderen Befund (obB). Konnte zusätzlich zu klinischen Euterbefunden rektal eine Körperinnentemperatur von über 39°C gemessen werden, lag eine akute Mastitis vor. Bei der Einordnung des Mastitisstatus wurde eine weitere Differenzierung anhand der bakteriologischen Befunde vorgenommen. Besondere Aufmerksamkeit wurde dem Problemleitkeim *Staphylococcus aureus* beigemessen. So ergab sich eine differenzierte Abfolge, der so genannte „Kuh-Worst-Case“ (KWC): klinische

Mastitis, subklinische Mastitis mit *Staphylococcus aureus* (Subkl. aureus), latente Infektion mit *Staphylococcus aureus* (Latent aureus), subklinische Mastitis mit anderen Erregern (Subkl. andere), latente Infektion mit anderen Erregern (Latent andere).

6.6 Beurteilung therapeutischer Effekte

In einer wissenschaftlichen Studie muss die Entwicklung des Gesundheitsstatus in Abhängigkeit von der gewählten Therapieform zu vorher festgelegten Zeitpunkten nach definierten Kriterien (Therapieerfolgskriterien, Tab.12.1.3.2.a – c) verglichen werden. Jegliche Statusverbesserung zu einem der Kontrollzeitpunkte gegenüber dem Ausgangsstatus wird als Heilungsschritt angesehen.

6.6.1 Definitionen der angewendeten Heilungsstufen

Die Heilung ist ein dynamischer individueller Prozess. Es wurden auf Ebene des Euterviertels (V) 3 Stufen der Heilung differenziert (Tab. 6.6.1):

1. „klinische Heilung“ (V-KH):
2. „ohne klinische Symptome und ohne Erregerbefund“ (V-OE)
3. „Heilung“ (V-H) im Sinne einer vollständigen Heilung

Die Heilungsstufen wurden jeweils für den Tag 19 (+/-3), den Tag 35 (+/-3) nach Therapiebeginn sowie unter Berücksichtigung beider Kontrollbefunde bestimmt (Tab. 6.6.1, Tab. 12.1.3.2.a und b). Die posttherapeutischen klinischen Untersuchungen sowie die Entnahmen der Viertelanfangsgemelksproben wurden zu über 95% vom Verfasser selbst durchgeführt.

Tab. 6.6.1: Definition der Therapieerfolgskriterien anhand von Heilungsebenen, Heilungsstufen und Befunderhebungszeitpunkten

Heilungs- ebene	Befund			Heilungsstufe: KH = klinische Heilung OE = ohne Erregerbefund H = Heilung	Befunderhebungszeitpunkt nach Therapiebeginn			Therapie- erfolgs- kriterium
	frei von klinischen Symptomen *	In der posttherapeutischen Viertelanfagnsgemelksprobe			Tag 19	Tag 35	beide Tage (b) **	
		negativer bakteriologischer Befund	Zellzahl < 150'000/ml					
Viertel (V)	X			V-KH	X			V-KH-19
						X		V-KH-35
							X	V-KH-b
	X	X		V-OE	X			V-OE-19
						X		V-OE-35
							X	V-OE-b
	X	X	X	V-H	X			V-H-19
						X		V-H-35
							X	V-H-b
Tier (T = alle Viertel) ***	X			T-KH	X			T-KH-19
						X		T-KH-35
							X	T-KH-b
	X	X		T-OE	X			T-OE-19
						X		T-OE-35
							X	T-OE-b
	X	X	X	T-H	X			T-H-19
						X		T-H-35
							X	T-H-b

* In der posttherapeutischen tierärztlichen Untersuchung frei von klinischen Befunden des Gewebes (Tumor, Rubor, Calor, Dolor, Functio laesa) und frei von grobsinnlich von der Norm abweichenden Milchsekretbefunden (z.B. Gerinnsel);

** die entsprechende Heilungsstufe wird zu beiden Zeitpunkten erreicht

*** alle vor Therapiebeginn laktierenden Euterviertel weisen zum Erhebungszeitpunkt den entsprechenden Befund auf

Auf der Tierebene (T) wurden ebenfalls die drei Heilungsstufen „klinische Heilung“ (T-KH), „ohne klinische Symptome und ohne Erregerbefund“ (T-OE) und „Heilung“ (T-H) im Sinne einer vollständigen Heilung unterschieden (Tab. 6.6.1). Dazu mussten alle vorthérapeutisch laktierenden Euterviertel einer Milchdrüse postthérapeutisch mindestens die Bedingungen für die jeweilige Heilungsstufe zu den entsprechenden Befunderhebungszeitpunkten erfüllen (Tab. 6.6.1, Tab. 12.3.1.2.a und b).

Die klinische Heilung (frei von klinischen Symptomen) konnte definitionsgemäss nur für klinisch erkrankte Viertel bzw. Tiere beurteilt werden.

Der Mastitisstatus von Eutervierteln bzw. Tieren kann sich im Rahmen einer Therapie verschlechtern. Auch können sich Neuinfektionen sowie unspezifische Mastitiden in zu Therapiebeginn nicht erkrankten Vierteln entwickeln. In die Beurteilung der Heilungsstufen auf Ebene des Tieres ging in diesem Sinne die Entwicklung des Mastitisstatus aller vor Therapiebeginn laktierenden Viertel ein.

6.6.2 Beurteilung thérapeutischer Effekte anhand von Viertelanfangsgemelkszellzahlen

Um den Krankheitsverlauf auch hinsichtlich des Schweregrades der Mastitis verfolgen zu können, wurden Viertelanfangsgemelkszellzahlen am Tag 19 (+/- 3) und 35 (+/-3) nach Therapiebeginn gesondert ausgewertet (Tab. 12.1.3.2.c).

6.6.3 Beurteilung therapeutischer Effekte anhand von Kuhgesamtgemelkszellzahlen

Basierend auf den Ergebnissen der Milchleistungsprüfung (MLP) des schweizerischen Braunviehzuchtverbandes wurden von allen therapierten Kühen 5 MLP-Ergebnisse vom 5. Tag nach Therapiebeginn an ausgewertet. Kühe, die bis einschliesslich der aktuellen Milchleistungsprüfung Kuhgesamtgemelkszellzahlen unter 150'000 Zellen/ml aufwiesen, galten im Sinne des schweizerischen Milchhygienerechtes (MQV, 1999) als unauffällig (milchhygienerechtlich unauffällig = MHU, Tab. 12.1.3.2.c). Kühe, welche nach Therapieende eine weitere Mastitisbehandlung erfuhren, galten fortan nicht mehr als milchhygienerechtlich unauffällig.

6.7 Kategorisierung und Beschreibung der therapierten Mastitisfälle

Die zu therapierenden Mastitiden wurden auf zwei unterschiedlichen Weisen einbezogen (Abb. 6.7.1.a und 6.7.2.a). Für den Landwirt augenfällige – akute und klinische – Mastitiden wurden direkt einem der 4 Bestandestierärzte der Region oder der Projektleitung gemeldet, die unmittelbar diagnostische und therapeutische Massnahmen einleiteten. Ausserdem wurden regelmässig alle Tiere untersucht, die nach dem Projektbeginn (November 1998) in einer Milchleistungsprüfung (MLP) eine Kuhgesamtgemelkszellzahl von über 150'000 Zellen/ml aufwiesen.

Je Kuh wurde nur die erste im Zeitraum des Projektes therapierte Mastitis zur Ermittlung von therapeutischen Effekten ausgewertet. Insgesamt wurden 210 solcher Erstfälle registriert. Nachfolgende Mastitiden wurden gesondert protokolliert. Tiere mit akuten ($n=5$) und mit unspezifischen Mastitiden ($n=5$) wurden aufgrund der kleinen Gruppengrösse weder in die Auswertung auf Tier- noch auf Viertelebene einbezogen (Abb. 6.7.1.a und 6.7.2.a). Darüber hinaus

fürten Schlachtung oder Trockenstellen bis zum zweiten Befunderhebungszeitpunkt (Tag 35 ± 3 nach Therapiebeginn) zum Ausschluss von 5 Tieren. Von weiteren 3 Tieren fehlten Angaben zur Laktationsnummer, so dass sie ebenfalls nicht berücksichtigt werden konnten (Abb. 6.7.1.a und 6.7.2.a).

Aufgrund der gewählten Definitionen (siehe Kapitel 6.5.2) liessen sich die 192 auswertbaren Fälle in 49 Kühe mit klinischer (Mastitiskategorie K) und 120 Kühe mit subklinischer Mastitis sowie 23 Kühe mit latenter Infektion unterteilen. Kühe mit subklinischen Mastitiden und Kühe mit latenten Infektionen wurden zur Mastitiskategorie B (Kühe ohne klinischen aber mit positivem bakteriologischen Befund an mindestens einem Euterviertel) zusammengefasst (Tab. 6.7). Tiere und Viertel der Mastitiskategorie K und B wurden aufgrund des unterschiedlichen therapeutischen (siehe Kapitel 6.8) und diagnostischen Vorgehens (Abb. 6.7.1.a und 6.7.2.a) unabhängig voneinander ausgewertet.

Tab. 6.7: Mastitiskategorien

Mastitiskategorie K	Kühe mit klinischer Mastitis auf mindestens einem Viertel
Mastitiskategorie B	Kühe ohne klinischen aber mit positivem bakteriologischen Befund auf mindestens einem Viertel (subklinische Mastitiden und latente Infektionen)

Die 192 auswertbaren Kühe wiesen insgesamt 760 laktierende Euterviertel auf. 8 Kühe waren dreistrichig. Die Verteilung der Euterviertel in die unterschiedlichen Erkrankungsgrade ist Abbildung 3.8.b zu entnehmen.

6.7.1 Klinische Mastitiden (Mastitiskategorie K)

Insgesamt konnten 20 homöopathisch und 29 antibiotisch therapierte Tiere der Mastitiskategorie K zur Beurteilung von Heilungsraten auf Tierebene ausgewertet werden (Abb. 6.7.1.a und b). Diese Tiere dienten ebenfalls zur Ermittlung der Raten an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen (MHU, siehe Kapitel 6.6.3). Drei der 49 Tiere (1 aus der homöopathischen und 2 aus der antibiotischen Behandlungsgruppe) erkrankten innerhalb des Kontrollzeitraumes an einem weiteren Euterviertel an einer klinischen Mastitis. Diese Tiere gingen als Therapieversager in die Auswertung auf Tierebene ein, alle Euterviertel dieser Tiere wurden von der weiteren Auswertung ausgeschlossen.

In der Auswertung auf Euterviertelebene wurden in Mastitiskategorie K ausschliesslich die klinisch erkrankten Viertel berücksichtigt (Abb. 6.7.1.b). Es konnten von insgesamt 52 klinisch erkrankten Eutervierteln (23 Viertel der homöopathischen Behandlungsgruppe und 29 Viertel der antibiotischen Behandlungsgruppe) der Mastitiskategorie K 49 (22 Viertel der homöopathischen Behandlungsgruppe und 27 Viertel der antibiotischen Behandlungsgruppe) ausgewertet werden (Abb. 6.7.1.b).

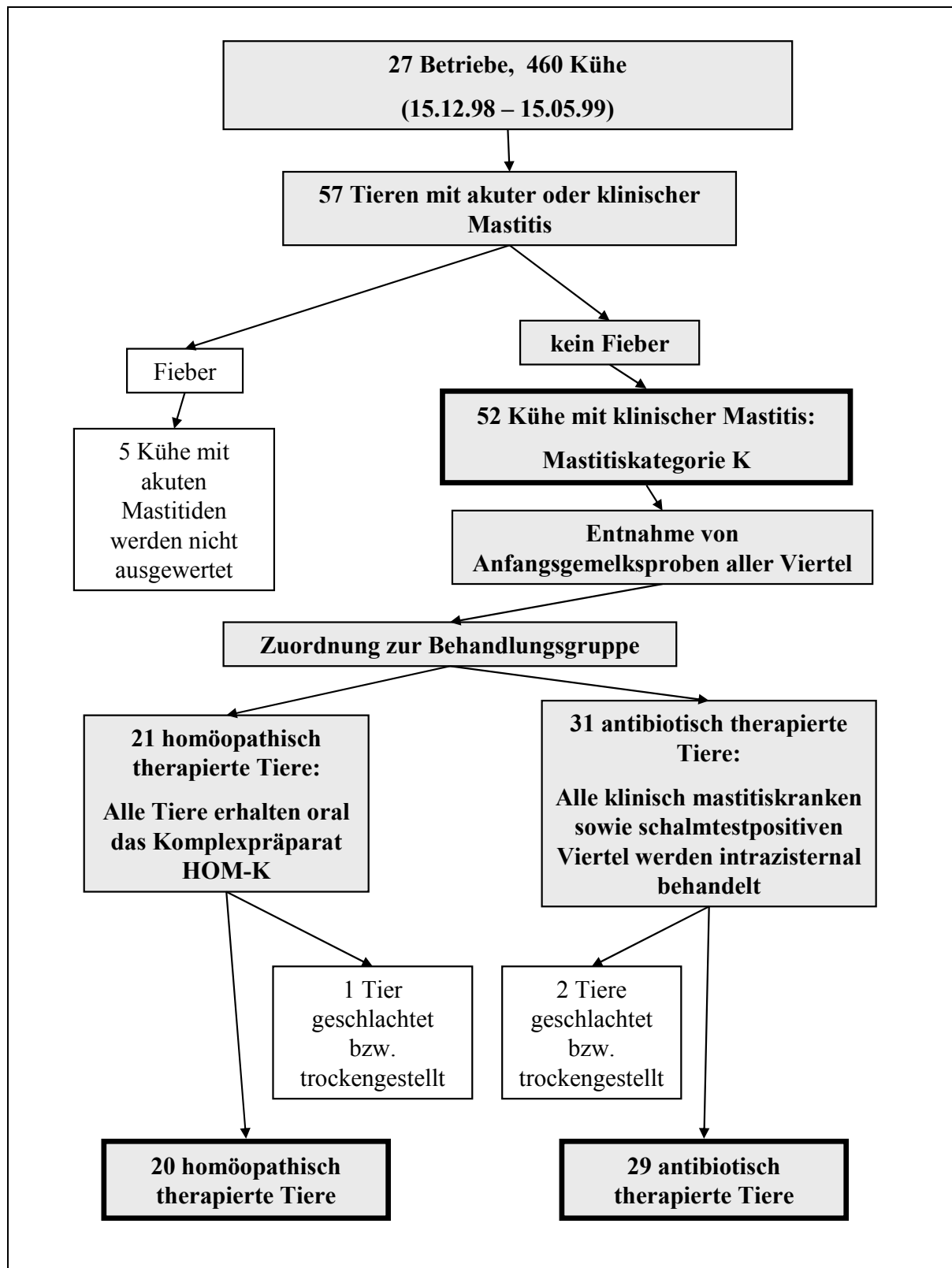


Abb. 6.7.1.a: Erfassung und Beschreibung der therapierten Mastitisfälle in Mastitiskategorie K

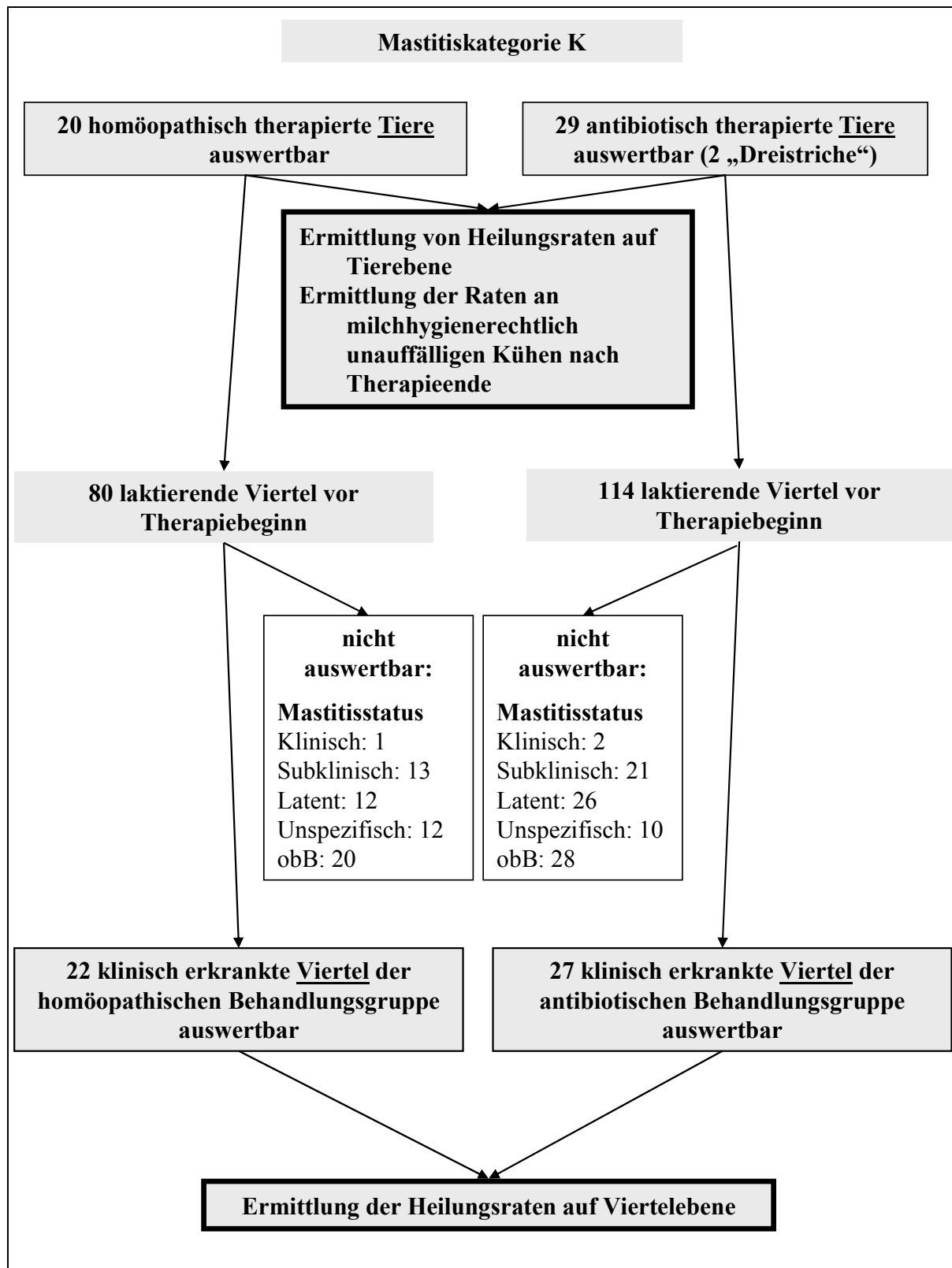


Abb. 6.7.1.b Auswertbare Tiere und Viertel der Mastitiskategorie K

Staphylococcus aureus war mit 15 Viertelanfangsgemelksbefunden der häufigste Erreger. Aus 13 Vierteln liess sich kein Erreger kultivieren (Tab. 6.7.1).

Tab. 6.7.1: Erregernachweis aus klinisch erkrankten Eutervierteln vor Therapiebeginn

Art des nachgewiesenen Erregers	Anzahl Insgesamt (n=49)	Homöopathische Behandlungsgruppe (n=22)	Antibiotische Behandlungsgruppe (n=27)
Staphylococcus aureus	15	7	8
Coagulase negative Staphylokokken (CNS)	2	2	0
Streptococcus subspezies	10	3	7
Sonstige, Mischinfektionen, Mischflora	9	2	7
Ohne Erregernachweis	13	8	5

6.7.2 Subklinische Mastitiden und latente Infektionen (Mastitiskategorie B)

In der Mastitiskategorie B konnten 75 homöopathisch und 68 antibiotisch therapierte Tiere zur Beurteilung von Heilungsraten auf Tierebene ausgewertet werden (Abb. 6.7.2.a und b). Diese Tiere dienten ebenfalls zur Ermittlung der Raten an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen (MHU, siehe Kapitel 6.6.3).

Auf Euterviertelebene wurden ausschliesslich Heilungsraten vortherapeutisch bakteriologisch positiver Euterviertel ausgewertet (Abb. 6.7.2.b). Infolgedessen blieben 154 Viertel ohne besonderen Befund (obB = Zellzahl < 150'000/ml und negativer mikrobiologischer Befund) und 30 Euterviertel mit dem Befund unspezifische Mastitis (Zellzahl > 150'000/ml und negativer mikrobiologischer Befund) unberücksichtigt (Tab. 6.7.2.a und b).

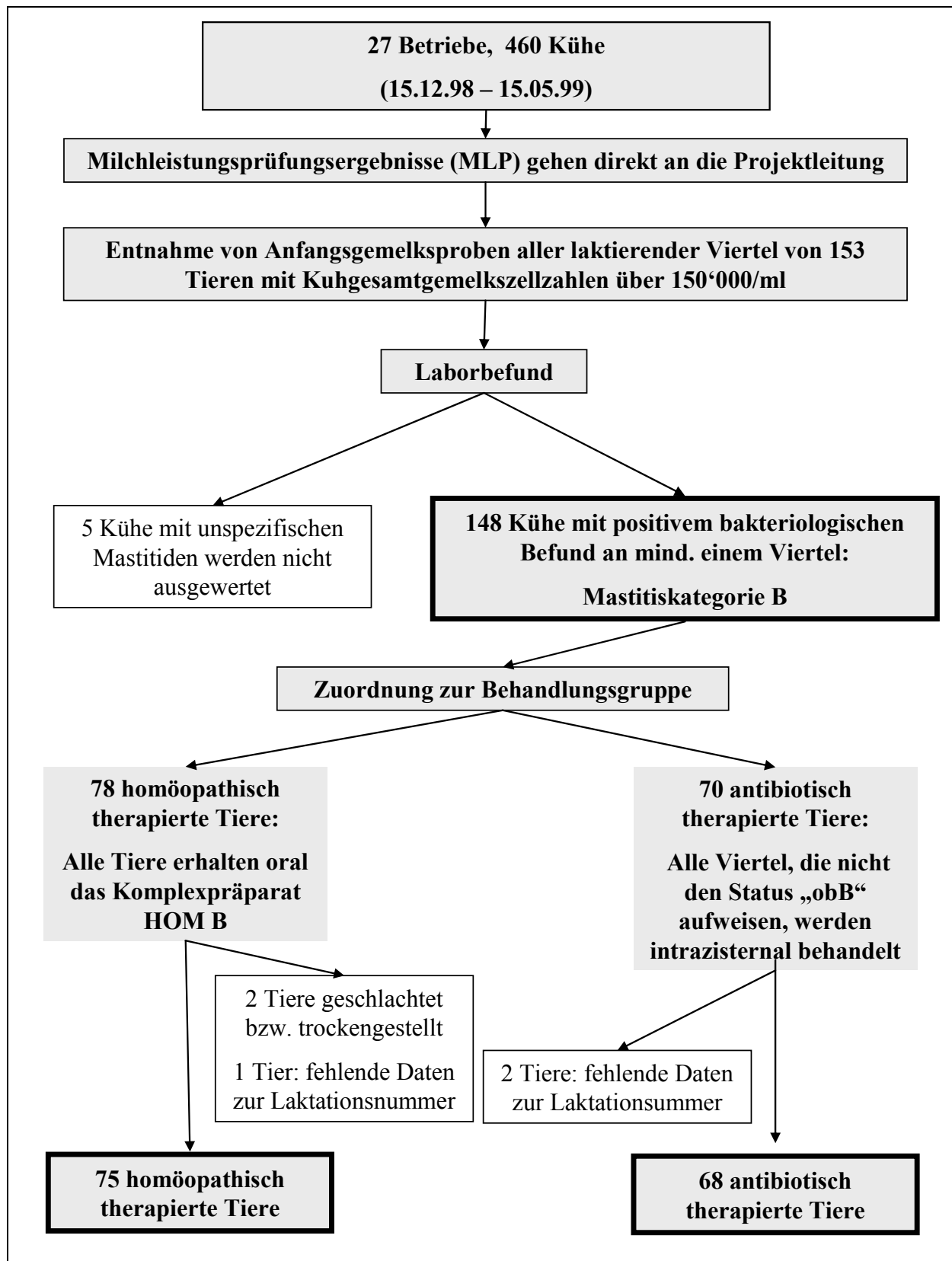


Abb. 6.7.2.a Erfassung und Beschreibung der therapierten Mastitisfälle in Mastitiskategorie B

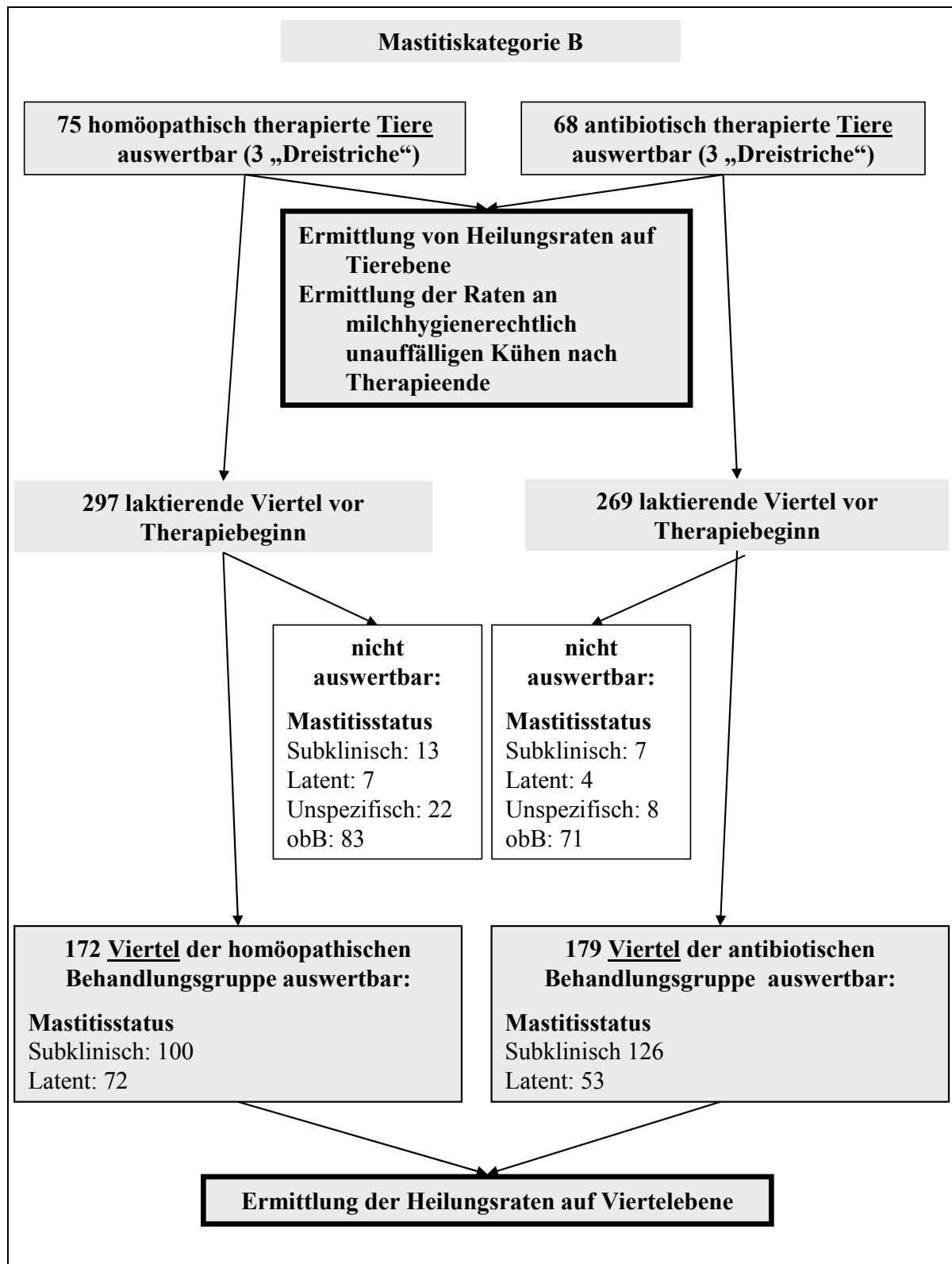


Abb. 6.7.2.b Auswertbare Tiere und Viertel der Mastitiskategorie B

Tab. 6.7.2.a: Verteilung der Euterviertel ohne besonderen Befund (obB, n=154) auf die Kühe (n=143) der Mastitiskategorie B

	3 Viertel obB	2 Viertel obB	1 Viertel obB	0 Viertel obB
Kühe	23	22	41	57
Viertel obB	69	44	41	0

Tab. 6.7.2.b: Verteilung der Euterviertel mit unspezifischer Mastitis (unspez., n=30) auf die Kühe (n=143) der Mastitiskategorie B

	3 Viertel unspez.	2 Viertel unspez.	1 Viertel unspez.	0 Viertel unspez.
Kühe	2	5	14	122
Viertel unspezifisch	6	10	14	0

In der Mastitiskategorie B entwickelten 13 Kühe auf insgesamt 14 von 52 laktierenden Eutervierteln innerhalb des Kontrollzeitraums (vom Therapiebeginn bis 35 ± 3 Tage nach Therapiebeginn) eine klinische Mastitis. Diese 13 Tiere gingen als Therapieversager in die Auswertungen auf Tierebene ein. Von den 14 innerhalb des Kontrollzeitraumes neu klinisch erkrankten Vierteln der Mastitiskategorie B waren 12 aufgrund einer subklinischen Mastitis oder latenten Infektion bereits vorbehandelt (Tab. 6.7.2.c). Diese 12 Viertel gingen als Therapieversager in die Auswertung auf Viertelebene ein und verteilten sich auf 11 Kühe (Tab. 6.7.2.c).

Tab. 6.7.2.c: Vorbehandelte Viertel (n=12) der Mastitiskategorie B, die im Kontrollzeitraum klinisch erkrankten, erneut behandelt wurden und als Therapieversager in die Auswertung auf Viertelebene eingingen

Viertelstatus zum Zeitpunkt der Nachbehandlung	Art der Nachbehandlung	8 Euterviertel von 8 homöopathisch vorbehandelten Kühen	4 Euterviertel von 3 antibiotisch vorbehandelten Kühen
Vorbehandelt und bis Tag 35 nach Beginn der Ersttherapie klinisch erkrankt: als therapieversagende Viertel in die Auswertung aufgenommen (n=12)	Antibiotisch	5	4
	Homöopathisch	3	0

Die übrigen 40 Euterviertel (52 – 12) der 13 innerhalb des Kontrollzeitraumes klinisch an Mastitis erkrankten Kühe der Mastitiskategorie B konnten aufgrund der erneuten Behandlung der Tiere nicht in die Auswertung aufgenommen werden (Abb. 6.7.2.b): 31 Euterviertel waren aufgrund einer latenten Infektion oder einer subklinischen Mastitis regulär behandelt worden (20 homöopathisch und 11 antibiotisch), 7 Euterviertel wiesen vor der Therapie den Status obB auf (2 dieser Viertel – je eines pro Behandlungsgruppe – erkrankten an einer klinischen Mastitis) und 2 weitere Euterviertel waren vor der Therapie an einer unspezifischen Mastitis erkrankt.

Die Hälfte aller bakteriologisch positiven Befunde (n=351) entfiel auf *Staphylococcus aureus* (n=176, Tab. 6.7.2.d). Daher wurde zur weiteren Auswertung nur noch zwischen *Staphylococcus-aureus*-Infektionen („*S.aureus*“) und anderen Erregern („andere“: Coagulase negative Staphylokokken, *Streptococcus subspecies*, *Corynebacterium bovis*, Sonstige, Mischinfektionen und Mischflora) differenziert (Tab. 6.7.2.d).

Tab. 6.7.2.d: Erregernachweis und Mastitisstatus aller ausgewerteten Viertel (n = 351) der Mastitiskategorie B vor Therapiebeginn

Erregernachweis	Mastitisstatus	ins- gesamt	homöo- pathische Behand- lungsgruppe (n = 172)	antibiotische Behand- lungsgruppe (n = 179)
Staphylococcus aureus (n = 176; 50%)	Latente Infektion	46	26	20
	Subklinische Mastitis	130	60	70
Coagulase negative Staphylokokken (CNS) (n = 44; 13%)	Latente Infektion	20	11	9
	Subklinische Mastitis	24	8	16
Streptococcus subspezies (n = 36; 10%)	Latente Infektion	8	6	2
	Subklinische Mastitis	28	12	16
Corynebakterium bovis (n = 75; 21%)	Latente Infektion	45	27	18
	Subklinische Mastitis	30	13	17
Sonstige, Mischinfektionen, Mischflora (n = 20; 6%)	Latente Infektion	6	2	4
	Subklinische Mastitis	14	7	7

6.7.3 Viertel mit auswertbaren Anfangsgemelkszellzahlen

Zur Analyse der Viertelanfangsgemelkszellzahlen nach der Therapie konnten ausschliesslich Euterviertel berücksichtigt werden, die am Tag der jeweiligen posttherapeutischen Probennahme klinisch gesund waren, da aus technischen Gründen keine Zellzahlmessung aus klinisch erkrankten Vierteln vorgenommen wurde. Für die Mastitiskategorie K waren am Tag 19 bzw. 35 nach Therapiebeginn von den 49 behandelten Eutervierteln 41 (84%) bzw. 37 (76%) ohne klinische Befunde und somit auswertbar. In der Mastitiskategorie B traf dies auf 345 (98%, Tag 19) bzw. 339 (97%, Tag 35) der ursprünglich 351 Viertel zu (Tab. 6.7.3.a).

Tab. 6.7.3.a: Viertel mit auswertbaren Anfangsgemelkszellzahlen nach der Behandlung

	n insgesamt	Therapie	
		HOM (n=)	AB (n=)
Mastitiskategorie K	49 (100%)	22 (100%)	27 (100%)
davon auswertbar am Tag 19	41 (84%)	17 (77%)	24 (89%)
davon auswertbar am Tag 35	37 (76%)	15 (68%)	22 (81%)
Mastitiskategorie B	351 (100%)	172 (100%)	179 (100%)
davon auswertbar am Tag 19	345 (98%)	167 (97%)	178 (99%)
davon auswertbar am Tag 35	339 (97%)	165 (96%)	174 (97%)

Das arithmetischen Mittel der logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen vor Therapiebeginn (logZZ/ml) aller 351 Viertel der Mastitiskategorie B lag bei $5,34 \pm 067$ ($x \pm sd$). Die entsprechenden Werte für die beiden Therapiegruppen unterschieden sich nicht signifikant voneinander, wenn auch umgerechnet die Viertel der homöopathischen Therapiegruppe mit 179'000 Zellen/ml (logZZ/ml = $5,25 \pm 066$, $x \pm sd$) weniger starke Veränderungen als die der antibiotischen Therapiegruppe mit 268'000 Zellen/ml (logZZ/ml = $5,43 \pm 068$, $x \pm sd$) zeigten (Tab. 6.7.3.b).

Tab. 6.7.3.b: Logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) der Mastitiskategorie B vor Therapiebeginn (arithmetische Mittelwerte)

	logZZ/ml \pm sd
Alle (n=351)	$5,34 \pm 067$
Homöopathische Behandlungsgruppe (n=172)	$5,25 \pm 066$
Antibiotische Behandlungsgruppe (n=179)	$5,43 \pm 068$

Abschliessend stellt Tabelle 6.7.3.c orientierend Umrechnungsbeispiele von Viertelanfangsgemelkszellzahlen in logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) dar.

Tab. 6.7.3.c: Beispiele logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) zur Orientierung

Zellen/ml	logZZ/ml
1'000	3,0
10'000	4,0
50'000	4,7
100'000	5,0
200'000	5,3
300'000	5,5
500'000	5,7
1'000'000	6,0

6.8 Eingesetzte Behandlungsstrategien

Nach Zuordnung zu einer Mastitiskategorie (siehe Kapitel 6.7) wurden die Tiere per Zufall den zwei Behandlungsgruppen zugeteilt. Eine Gruppe wurde ausschliesslich klinisch homöopathisch (Behandlungsgruppe HOM) oral, die Vergleichsgruppe (Behandlungsgruppe AB) ausschliesslich antibiotisch intrazisternal therapiert.

Eine homogene Verteilung der Kühe auf die beiden Behandlungsgruppen wurde durch eine Aufteilung im randomisierten Blockdesign erreicht: in der Reihenfolge ihres Auftretens wurden Kühe der gleichen Mastitiskategorie abwechselnd homöopathisch beziehungsweise antibiotisch versorgt.

Tiere der Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden) wurden initial unmittelbar nach der Probennahme behandelt (Abb. 6.7.1.a). Tiere der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) wurden auf der Grundlage labordiagnostischer Untersuchungsbefunde therapiert (Abb.6.7.2.a), wobei im

Mittel 8 Tage zwischen vorthérapeutischer Probennahme und Therapiebeginn vergingen.

6.8.1 Antibiotische Behandlungsstrategie (Behandlungsgruppe AB)

Die antibiotische Therapie erfolgte mit handelsüblichen Medikamenten in der vom Hersteller angegebenen Dosis und Verabreichungsweise, -häufigkeit und -dauer (Tab. 6.8.1.a).

Tab. 6.8.1.a: Antibiotisches Therapieregime

Bezeichnung	Inhaltstoffe je ml	Anwendung laut Indikation	Verabreichung je Behandlung und Viertel
Gentamusin ad us. vet. ^{®1}	Benzylpenicillinum procainum 250'000 UI; Gentamicinum 25 mg	akute oder klinische Mastitiden, subklinische Mastitis mit Penicillinase-bildenden-Staphylokokken	Initialbehandlung 1 x 20 ml Fortsetzungsbehandlung: 2 x 10 ml im Abstand von 12 Stunden
Nafpenzal L ad us. vet. ^{®1}	Benzylpenicillinum natricum 300'000 UI; Nafcillinum 100 mg; Dihydrostreptomycinum 100 mg	akute oder klinische Mastitiden, subklinische Mastitis mit Penicillinase-bildenden-Staphylokokken	3 x ein Injektor a 3 g im Abstand von 24 Stunden
NPS Vetag ad us. vet. ^{®1}	Benzylpenicillinum procainum 200'000 UI Neomycinum 50 mg	akute oder klinische Mastitiden, subklinische Mastitis ohne Penicillinase-bildenden-Staphylokokken	3 x 10 ml im Abstand von 12 Stunden
¹ Alle Präparate wurde von der Firma Veterinaria AG, Zürich bereitgestellt			

Es wurden alle antibiotisch behandelten Viertel eines Tieres mit dem gleichen Medikament therapiert. Die Anwendung der unterschiedlichen Antibiotika in den Mastitiskategorien K und B lassen sich aus Tabelle 6.8.1.b entnehmen.

Tab 6.8.1.b: Verteilung der antibiotisch therapierten Kühe nach Medikationen und Mastitiskategorien (K: n = 29; B: n = 68)

Bezeichnung	Kühe insgesamt	Mastitiskategorie K	Mastitiskategorie B
Gentamusin ad us. vet.[®]	n = 14	n = 9	n = 5
Nafpenzal L ad us. vet.[®]	n = 36	n = 5	n = 31
NPS Vetag ad us. vet.[®]	n = 47	n = 15	n = 32

In der Mastitiskategorie K wurden die klinisch erkrankten Viertel und zusätzlich alle im Schalmtest auffälligen Viertel einer Milchdrüse intrazisternal antibiotisch behandelt. Im Falle der Mastitiskategorie B wurden alle Viertel intrazisternal antibiotisch behandelt, die an einer subklinischen oder unspezifischen Mastitis erkrankt waren oder eine latente Infektion aufwiesen.

6.8.2 Homöopathische Behandlungsstrategie (Behandlungsgruppe HOM)

In der homöopathischen Behandlungsgruppe wurden fünf Tage lang täglich zwei mal 3 ml einer homöopathischen Rezeptur mit einer 5 ml Kunststoffspritze ohne Nadel oral unter die Zunge oder in die Backentasche verabreicht. Die Präparate wurden eigens für den Versuch aus registrierten Komponenten des Herstellers in 100 ml Durchstechflaschen zur Verfügung gestellt. Es kamen Komplexpräparate gemäss dem klinisch homöopathischen Vorgehen zum Einsatz, je eines für Kühe der Mastitiskategorie K (HOM-K) und B (HOM-B; Tab. 6.8.2).

Tab. 6.8.2: Homöopathisches Therapieregime

HOM-K:	Arnica D 3, Belladonna comp.**, Lachesis D 8, Phytolacca decandra D 6 aa ¹
HOM-B:	Nux vomica D 6, Chelidonium comp.*, Belladonna comp.**aa ¹
¹ Alle Präparate wurden von der Fa. Weleda AG, Arlesheim bereitgestellt	

* Chelidonium comp. : Carduus marianus D 1, Chelidonium D 1, Digestodoron, Onopordon D 1, Taraxacum D 1, Urtica dioica D 1 aa

** Belladonna comp. : Belladonna D 5, Quarz D 12 (= Silicea) aa

Das Mittel zur Therapie von Kühen mit klinischen Mastitiden war auf akute Entzündungsprozesse (Belladonna D5, Lachesis D8) ausgerichtet. Funktiotrope Zielsysteme waren Euter (Phytolacca D6, Belladonna D5, Silcea D12) und Schleimhäute (Belladonna D5, Lachesis D8). Da klinische Mastitiden nicht selten auch mit Traumata im Zitzenbereich in Verbindung stehen wurde zudem Arnika D3 in das Komplexpräparat einbezogen.

Zur homöopathischen Therapie von Kühen der Mastitiskategorie B war die gewählte Mittelkombination auf Leber (Nux vomica D6, Carduus marianus D1, Chelidonium D1, Onopordon D1, Taraxacum D1), Magendarmtrakt (Nux vomica D6, Chelidonium D1, Digestodoron, Taraxacum D1), Stoffwechsel (Carduus marianus D1, Chelidonium D1, Onopordon D1) und Niere (Taraxacum D1, Urtica D1) ausgerichtet, ohne dabei auf euterbezogene und abwehrstärkende Komponenten (Belladonna D5, Silcea D12, Urtica D1) zu verzichten. Hierdurch sollte insbesondere die Verdauungs- und Stoffwechsellage positiv beeinflusst und damit eine bessere Basis für Selbstheilungskräfte geschaffen werden.

6.9 Allgemeine und spezielle mastitisassoziierte Charakteristika

Neben klinischen und labordiagnostischen Daten zu Therapie und Krankheitsverlauf wurden weitere mastitisassoziierte Charakteristika der behandelten Kühe erhoben, die den Heilungserfolg beeinflussen könnten (Tab. 6.9.a und b). In der Mastitiskategorie B standen sowohl eine ausreichend grosse Tier- als auch Viertelzahl zur Verfügung, um die Bedeutung mastitisassoziierter Charakteristika für den Therapieerfolg anhand verschiedener statistischer Methoden (siehe Kapitel 10) abzuschätzen.

Tab. 6.9.a: Allgemeine und spezielle mastitisassoziierte Charakteristika der Mastitiskategorie K

Faktor	Gruppierung	Viertel			Kühe		
		Insg. %*	HOM %*	AB %*	Insg. %*	HOM %*	AB %*
	insgesamt	n=49 (100%)	n=22 (100%)	n=27 (100%)	n=49 (100%)	n=20 (100%)	n=29 (100%)
Therapiesaison	Dez/Jan	49%	55%	44%	49%	50%	48%
	Feb/März	37%	32%	41%	37%	35%	38%
	Apr/Mai	14%	13%	15%	14%	15%	14%
Laktationsnummer (LN)	LN=1	37%	45%	30%	37%	50%	27%
	LN=2	16%	23%	11%	14%	15%	14%
	LN>2	47%	32%	59%	49%	35%	59%
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	63%	64%	63%	61%	60%	62%
	101-200	31%	23%	37%	33%	25%	38%
	>200	6%	13%	0%	6%	15%	0%
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	1	12%	13%	11%	12%	15%	10%
	2	16%	19%	15%	16%	20%	14%
	>2	71%	68%	74%	72%	65%	76%
Position des klin. erkrankten Viertels	Vorne	43%	50%	37%	39%	45%	34%
	Hinten	57%	50%	63%	61%	55%	66%

* Die entsprechenden Fallzahlen sind den Tabellen A1 und A8 des Anhangs zu entnehmen

Die klinischen Euterentzündungen wurden überwiegend in den Monaten Dezember bis März beobachtet (Tab. 6.9.a). Mehr als ein Drittel der Fälle entfiel auf erstlaktierende Kühe. Fast zwei Drittel der Erkrankungen traten in den ersten 100 Laktationstagen auf. Die Hinterviertel waren häufiger als die Vorderviertel betroffen. In der Regel wiesen über das klinisch erkrankte Euterviertel hinaus ein oder mehrere weitere Viertel derselben Milchdrüse keine normale Sekretion auf (Tab. 6.9.a).

Auch die Mastitisfälle der Kategorie B traten überwiegend in den Monaten Dezember bis März auf, wobei hier mit knapp 60% relativ mehr „ältere“ Kühe (Laktationsnummer über 2) und mit 17% relativ weniger Erstlaktierende betroffen waren (Tab. 6.9.b). Die meisten Tiere befanden sich innerhalb der ersten 200 Laktationstage. Erkrankungen waren zu etwa gleich grossen Anteilen auf Vorder- und Hinterviertel verteilt. Mehr als zwei Drittel der behandelten Kühe wiesen an drei oder mehr Vierteln keine normale Sekretion auf (Tab. 6.9.b).

Tab. 6.9.b: Allgemeine und spezielle mastitisassoziierte Charakteristika der Mastitiskategorie B

Variable	Level	Viertel			Kühe		
		Insg.	HOM	AB	Insg.	HOM	AB
		%*	%*	%*	%*	%*	%*
	insgesamt	n=351 (100%)	n=172 (100%)	n=179 (100%)	n=143 (100%)	n=75 (100%)	n=68 (100%)
Therapiesaison	Dez/Jan	37%	33%	41%	36%	35%	38%
	Feb/März	43%	44%	42%	45%	44%	46%
	Apr/Mai	20%	23%	17%	19%	21%	16%
Laktations- nummer (LN)	LN=1	15%	14%	15%	17%	16%	18%
	LN=2	25%	30%	20%	26%	29%	22%
	LN>2	60%	56%	65%	57%	55%	60%
Laktations- stadium (Laktationstag)	0-100	43%	42%	44%	45%	44%	46%
	101-200	43%	37%	49%	42%	37%	47%
	>200	14%	21%	7%	13%	19%	7%
Anzahl je Kuh erkrankter Viertel	1	6%	6%	6%	15%	15%	16%
	2	12%	14%	9%	16%	19%	13%
	>2	82%	80%	84%	69%	66%	71%
Position des Viertels bzw. Worst-Case- Viertels	Vorne	51%	52%	50%	51%	47%	56%
	Hinten	49%	48%	50%	49%	53%	44%
VAG-ZZ**	<150	36%	42%	30%			
	>150	64%	58%	70%			
Bakteriologie ***	andere	50%	50%	50%			
	S.aureus	50%	50%	50%			
Worst Case Viertel (KWC)****	Latent andere				5%	8%	15%
	Subkl andere				20%	20%	19%
	Latent aureus				11%	13%	9%
	Subkl aureus				64%	59%	71%

* Die entsprechenden Fallzahlen sind den Tabellen A5, A7 und A11 des Anhangs zu entnehmen ** Viertelanfangsgemelkszellzahl vor Therapiebeginn < 150'000 Zellen/ml (<150) bzw. > 150'000 Zellen/ml (>150) *** S.aureus = Staphylococcus aureus, andere = alle anderen ausser S.aureus **** siehe Kapitel 6.5.2

6.10 Statistische Analyse

Zur Darstellung der Therapieerfolgsraten der Behandlungsgruppen an unterschiedlichen Zeitpunkten wurden diese als Anteil im Sinne der Definition (siehe Kapitel 6.6) erfolgreich therapierter Tiere bzw. Viertel an allen behandelten Tieren/Vierteln deskriptiv dargestellt. Der Verlauf der somatischen Zellgehalte in der Milch auf Viertelebene wurde wegen nicht gegebener Normalverteilung durch logarithmische Transformation ermittelt.

Die Prüfung auf statistisch signifikante Unterschiede der abhängigen kategorischen Variablen bezüglich der Therapieerfolgsraten zwischen den verschiedenen Behandlungsgruppen erfolgte mittels Chi-Quadrat Test und im Falle von erwarteten Zellohäufigkeiten < 5 mittels Fisher's Exact Test. Das Signifikanzniveau wurde mit $p < 0.05$ festgelegt.

Um die faktoriellen Bedingungen für den Therapieerfolg näher zu bestimmen, wurden multivariate Modelle unter Einbezug von kategorischen unabhängigen Variablen geprüft. Die entsprechend berücksichtigten Variablen sind in Tabelle 6.10 aufgeführt. Die Effekte auf die dichotomen abhängigen Variablen zum Therapieerfolg (MHU, KH, OE, H, siehe Kapitel 6.6) wurden dabei mit Hilfe der logistischen Regression ermittelt. Dabei wurden zunächst von den Variablen aus Tabelle 3.10 diejenigen in das Modell aufgenommen, deren monofaktorielle Betrachtung einzelner Merkmalsausprägungen einen Einfluss auf die Heilung nicht ausschliessen liessen. Als Signifikanzlevel wurde hierbei im Chi-Quadrat-Test $p < 0.20$ festgelegt. Anschliessend wurde zunächst das vollständige Modell geprüft und durch schrittweisen Variablenausschluss der innerhalb des Modells nicht signifikanten Variablen das Modell als zutreffend angesehen, in dem alle enthaltenen unabhängigen Variablen einen mit $p < 0.10$ signifikanten Einfluss auf die Zielgrösse MHU, KH, OE oder H (siehe Kapitel 6.6) hatten. Die Gewichtung der Variablen in diesem reduzierten Modell erfolgte mittels der

Höhe des Likelihood-Ratio, die der Merkmalsausprägungen (Variablenlevel) innerhalb der Variable mittels der Odds Ratio (OR), welche aus den Koeffizienten β_i für jede Merkmalsausprägung der unabhängigen Variablen mit der Formel (1) berechnet wurde.

$$OR_i = e^{(\beta_i)} \quad (1)$$

Zur Ermittlung des Einflusses der unabhängigen Variablen gemäss Tabelle 6.10 auf die Zellzahl der Euterviertel (logZZ/ml) dienten lineare Modelle. Diese stellen sich folgendermassen dar (Formel (2)):

$$Y_{ijklmn} = \mu + T_i + S_j + LN_k + D_l + Q_m + B_n + e_{ijklmn} \quad (2)$$

Dabei ist Y_{ijklmn} der Datenvektor für die Viertelanfangsgemelkszellzahl zum entsprechenden Untersuchungszeitpunkt, μ der Populationsmittelwert, T_i der fixe Effekt der Therapieform, S_j der fixe Effekt der Therapiesaison, LN_k der fixe Effekt der Laktationsnummer, D_l der fixe Effekte des Laktationsabschnittes, Q_m der fixe Effekt der Anzahl betroffener Viertel, B_n der fixe Effekt der bakteriologischen Befunde und e_{ijklmn} der Restfehler.

Die deskriptiven Analysen sowie die statistische Gegenüberstellung von kategorischen Daten im Chi-Quadratstest erfolgten unter Zuhilfenahme des Statistikprogramme **SPSS 10.0 für Windows** (SPSS Inc., Chicago MA). Die statistische Auswertung der multivariaten Analysen zur logistischen Regression und zu den linearen Modellen zur Ermittlung der Einflussfaktoren auf die Zellzahl wurden mit Hilfe des Statistikpaketes **JMP ver. 5.0.1** (SAS Institute; Cary NC) durchgeführt. Hierbei wurden die Module „Nominal Logistic platform“ und „Standard Least Squares Platform“ eingesetzt. Das Signifikanzniveau für statistisch signifikante Unterschiede wurde generell mit p

< 0.05 festgesetzt, im Rahmen der Faktorenanalyse der logistischen Regression verblieben die unabhängigen Variablen im Modell, die mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von $p < 0.10$ das Modell beeinflussten.

Tab. 6.10: Unabhängige Variablen und Variablenlevel der statistischen Modelle

Variable (Einflussgrösse)	Variablenlevel (Level der Einflussgrösse)	Logistische Regression Tierebene	Logistische Regression Viertelebene	Varianzanalyse logarithmierter Viertelanfangs- gemelkszellzahlen
Therapie*	AB	X	X	X
	HOM	X	X	X
Therapiesaison	Dez/Jan	X	X	X
	Feb/März	X	X	X
	Apr/Mai	X	X	X
Laktationsnummer (LN)	LN=1	X	X	X
	LN=2	X	X	X
	LN>2	X	X	X
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	X	X	X
	101-200	X	X	X
	>200	X	X	X
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	1	X	X	X
	2	X	X	X
	3	X	X	X
	4			
Bakteriologie	andere		X	X
	Staphylococcus aureus		X	X
Viertelanfangs- gemelkszellzahlen	< 150'000 Zellen/ml		X	X
	> 150'000 Zellen/m		X	X
Viertelposition	Vorne		X	X
	Hinten		X	X
Kuh-Worst-Case (KWC)**	Latent andere	X		
	Subkl. andere	X		
	Latent aureus	X		
	Subkl. aureus	X		
Viertelposition KWC**	Vorne	X		
	Hinten	X		

*AB = antibiotische Therapie; HOM = homöopathische Therapie ** siehe Kapitel 6.5.2

7 ERGEBNISSE

Im Kapitel Material und Methoden wurde bereits dargestellt, dass sich die Mastitiskategorien K (Klinische Mastitiden) und B (Subklinische Mastitiden und Latente Infektionen) sowohl hinsichtlich der Erfassung der Fälle als auch in Bezug auf das therapeutische Vorgehen voneinander unterscheiden. Die Darstellung der Ergebnisse gliedert sich folglich vorrangig in diese beiden Kategorien auf.

Detaillierte Darstellungen der Ergebnisse sind im Tabellenwerk des Anhangs aufgeführt (Tab. A1 bis A14b).

7.1 Vergleich der Effekte antibiotischer und homöopathischer Therapie klinischer Mastitiden (Mastitiskategorie K)

In die Mastitiskategorie K wurden 49 Kühe aufgenommen, die an mindestens einem Viertel eine klinische Mastitis zeigten. Insgesamt waren 52 Euterviertel klinisch erkrankt, von denen 49 Euterviertel in die Auswertung eingingen. Aufgrund der kleinen Fallzahl werden die Ergebnisse nur mittels deskriptiver Statistik dargestellt und etwaige Unterschiede zwischen den beiden Therapiegruppen mit dem Chi-Quadrat-Test geprüft und bewertet.

7.1.1 Heilungsraten klinisch erkrankter Viertel der Mastitiskategorie K

Bei der Heilung klinisch erkrankter Viertel wurde unterschieden zwischen (Tab. 12.1.3.2.a):

1. Klinischer Heilung (K V-KH)
2. Ohne Erregerbefund (K V-OE)
3. Heilung (K V-H)

Betrachtet man beide Behandlungsgruppen zusammengefasst, galten am Tag 35 nach Therapiebeginn 76% (n=37, Anhang: Tab. A8) der Euterviertel als klinisch geheilt, 41% (n=20, Anhang: Tab. A9) waren ohne Erregerbefund und 29% (n=14, Anhang: Tab. A10) geheilt. Am Tag 19 lagen die Heilungsraten etwas höher. In 35% (n=17, Anhang: Tab. A9) der Euterviertel konnte zu beiden Befunderhebungsterminen kein Erreger festgestellt werden. Von allen behandelten Vierteln können 18% (n=9, Anhang: Tab. A10) unter Einbezug beider Kontrollergebnisse (Tag 19 und Tag 35) als geheilt gelten. Die Heilungsraten der beiden Behandlungsgruppen sind der Tabelle 7.1.1.a zu entnehmen.

Tab. 7.1.1: Heilungsraten klinisch erkrankter Euterviertel

Behandelte Viertel (n)		Heilungsstufe		Geheilte Viertel					
AB	HOM			Tag 19		Tag 35		beide Tage	
				AB	HOM	AB	HOM	AB	HOM
27	22	K V-KH*	n	24	17	22	15	22	15
			%	89%	77%	81%	68%	81%	68%
		K V-OE*	n	17	8	15	5	12	5
			%	63%	36%	56% a	23% b	44%	23%
		K V-H*	n	8	6	11	3	6	3
			%	30%	27%	41% a	14% b	22%	14%

(a,b = p < 0,05) * Tab. 12.1.3.2.a

Die grössten Unterschiede zwischen den Therapien zeigten sich am 35. Tag nach Therapiebeginn. In der antibiotischen Behandlungsgruppe (AB) lagen gegenüber der homöopathischen (HOM) die klinischen Heilungsraten um 13%, die Befunde „ohne Erreger“ um 33% und die Heilungsraten um 27% höher (Tab. 7.1.1.a). Statistisch signifikant ($p < 0,05$) waren jedoch nur die beiden letztgenannten Unterschiede. Unter Berücksichtigung beider Kontrolltermine konnte für die Heilungsstufe „ohne Erregerbefund“ ein nicht signifikanter Unterschied zwischen den Heilungsraten von 44% (AB) und 23% (HOM) und für die Heilungsstufe „Heilung“ von 22% (AB) und 14% (HOM) zwischen beiden Therapien festgestellt werden.

Unter Berücksichtigung der bakteriologischen Befunde konnte beobachtet werden, dass bei der Behandlung von sterilen klinischen Mastitiden zu allen Probenahmeterminen und in Bezug auf alle Heilungsstufen die Homöopathie 10% bis 30% höhere Heilungsraten aufwies, während umgekehrt im Falle vom Erregerbefund *Staphylococcus aureus* die Antibiose um 29% bis 75% überlegen war (Anhang: Tab. A8, A9 und A10). Diese Beobachtung konnte wie auch ein Einfluss weiterer Begleitumstände (Therapiesaison, Laktationsnummer, Laktationstag, Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh und Viertelposition) auf die

unterschiedlichen Heilungsstufen und Heilungsraten aufgrund der geringen Fallzahlen nicht statistisch abgesichert werden.

7.1.2 Heilungsraten klinisch erkrankter Kühe (Mastitiskategorie K)

Auf Tierebene wurden in der Mastitiskategorie K wie auf Viertelebene drei Heilungsstufen unterschieden (Tab. 12.1.3.2.a):

1. Klinische Heilung (K T-KH)
2. Ohne Erregerbefund (K T-OE)
3. Heilung (K T-H)

Unter Berücksichtigung aller behandelten Tiere konnte am Tag 19 nach Therapiebeginn eine 84%ige klinische Heilung festgestellt werden (n=41), am Tag 35 eine 71%ige (n=35) (Anhang: Tab. A1). Ohne Erregerbefund waren zu letzterem Zeitpunkt 24% (n=12, Anhang: Tab. A2), als geheilt galten 12% (n=6, Anhang: Tab. A3) der Kühe. Unter Einbezug beider Kontrolltermine konnten noch 14% (n=7, Anhang: Tab. A2) der Kühe als „ohne Erregerbefund“ und 2 Kühe (4%, Anhang: Tab. A3) als geheilt gewertet werden, je ein Tier aus beiden Behandlungsgruppen. In der antibiotischen Behandlungsgruppe lagen die klinischen Heilungsraten mit 90% (n=26, Tag 19) bzw. 76% (n=22, Tag 35) höher als in der homöopathischen (Tab. 7.1.2). Eine klinische Heilung auf Tierebene konnte nach homöopathischer Therapie in 75% (n=15; Tag 19) beziehungsweise 65% (n=13; Tag 35) der Fälle ermittelt werden. Die grössten Unterschiede zwischen den beiden Therapiegruppen konnten am Tag 35 auf der Heilungsstufe „ohne Erregerbefund“ ausgemacht werden. Hier war die Antibiose der Homöopathie um 16% überlegen. Keine der auf Tierebene ermittelten Differenzen zwischen den Therapiegruppen war im Chi-Quadrat Test signifikant.

Tab. 7.1.2: Heilungsraten klinisch erkrankter Kühe

Behandelte		Heilungsstufe		Geheilte Tiere					
Tiere (n)				Tag 19		Tag 35		beide Tage	
AB	HOM			AB	HOM	AB	HOM	AB	HOM
29	20	K T-KH*	n	26	15	22	13	22	13
			%	90%	75%	76%	65%	76%	65%
		K T-OE*	n	7	5	9	3	4	3
			%	24%	25%	31%	15%	14%	15%
		K T-H*	n	3	3	5	1	1	1
			%	10%	15%	17%	5%	3%	5%

*Tab. 12.1.3.2.a

Ein Einfluss der auf Tierebene berücksichtigten mastitisassoziierten Charakteristika (Therapiesaison, Laktationsnummer, Laktationstag, Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh und Position des klinisch erkrankten Viertels) konnte aufgrund der geringen Fallzahlen nicht statistisch abgesichert werden (Anhang: Tab. A1, A2 und A3).

7.1.3 Entwicklung der Viertelanfangsgemelkszellzahlen klinisch geheilter Viertel der Mastitiskategorie K nach der Behandlung

Zur Beurteilung der Viertelanfangsgemelkszellzahlen konnten ausschliesslich klinisch geheilte Viertel herangezogen werden. Am Tag 19 waren dies 41 (24 AB und 17 HOM), am Tag 35 noch 37 Euterviertel (22 AB und 15 HOM). Hinsichtlich des arithmetischen Mittels der logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ) war mit $5,33 \pm 0,85$ logZZ/ml ($x \pm sd$, AB) und $5,18 \pm 0,84$ logZZ/ml ($x \pm sd$, HOM) am Tag 19 bzw. $5,16 \pm 0,79$ logZZ/ml ($x \pm sd$, AB) und $5,23 \pm 0,76$ logZZ/ml ($x \pm sd$, HOM) am Tag 35 weder ein Einfluss des Kontrollzeitpunktes noch der gewählten Therapie erkennbar (Abb. 7.1.3). In absoluten Zahlen lagen alle Werte oberhalb der in neueren Untersuchungen für

eine normale Sekretion beschriebenen physiologischen Zellzahlgrenze von 100'000 Zellen/ml (5,0 logZZ /ml).

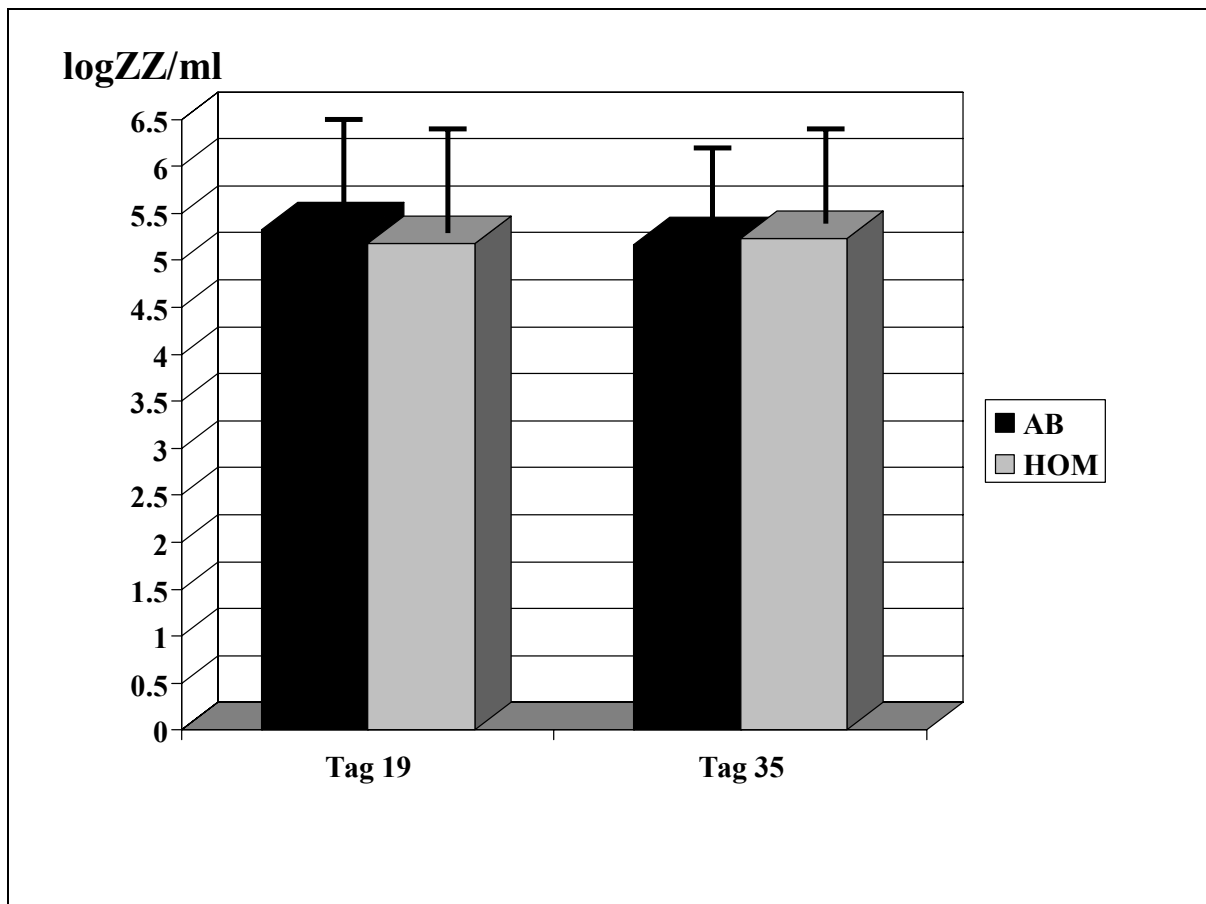


Abb. 7.1.3: Logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) klinisch geheilter Euterviertel der Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden, $x \pm sd$)
 Tag 19/35 = 19 bzw. 35 Tage nach Therapiebeginn;
 AB = antibiotische Behandlungsgruppe (Tag 19: $n = 24$; Tag 35: $n = 22$)
 HOM = homöopathische Behandlungsgruppe (Tag 19: $n = 17$; Tag 35: $n = 15$)

Wie schon in Bezug auf die Heilungsraten kann auch für die Entwicklung der posttherapeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahlen ein Unterschied in Abhängigkeit von Erregerbefund und Therapieform beobachtet werden. Am Tag 19 bzw. 35 wiesen die homöopathisch behandelten und zu Therapiebeginn sterilen Euterviertel ($n = 8$ an Tag 19, bzw. $n = 7$ an Tag 35) ein arithmetisches Mittel der logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen von $4,54 \pm 0,65$ logZZ/ml ($x \pm sd$) bzw. $4,69 \pm 0,74$ logZZ/ml ($x \pm sd$) auf, wohingegen in Staphylococcus-aureus-infizierten Vierteln ($n = 5$ an Tag 19, bzw. $n = 4$ an Tag

35) Werte von $5,85 \pm 0,54 \text{ logZZ/ml}$ ($x \pm \text{sd}$) bzw. $5,80 \pm 0,33 \text{ logZZ/ml}$ ($x \pm \text{sd}$) gemessen werden konnten. Die entsprechenden Werte in der antibiotischen Behandlungsgruppe lagen für Infektionen mit *Staphylococcus aureus* ($n = 8$ an Tag 19 bzw. $n = 7$ an Tag 35) bei $5,10 \pm 0,96 \text{ logZZ/ml}$ ($x \pm \text{sd}$, Tag 19) bzw. $5,19 \pm 0,90 \text{ logZZ/ml}$ ($x \pm \text{sd}$, Tag 35), im Fall von sterilen Mastitiden ($n = 4$ an Tag 19 bzw. $n = 3$ an Tag 35) bei $5,32 \pm 0,97 \text{ logZZ/ml}$ ($x \pm \text{sd}$, Tag 19) bzw. $5,00 \pm 1,15 \text{ logZZ/ml}$ ($x \pm \text{sd}$, Tag 35). Diese Unterschiede konnten aufgrund der geringen Fallzahlen nicht statistisch abgesichert werden.

7.1.4 Entwicklung der Kuhgesamtgemelkszellzahlen der Mastitiskategorie K nach der Behandlung

Die Entwicklung der Eutergesundheit der 49 an einer klinischen Mastitis erkrankten Kühe wurde über den 35. Tag nach Therapiebeginn hinaus auf Basis der Kuhgesamtgemelkszellzahlen (KGG-ZZ) der Milchleistungsprüfung (MLP) beobachtet. Die fünf auf das Therapieende folgenden Resultate wurden ausgewertet.

Unauffällig im Sinne der schweizerischen „Verordnung über die Qualitätssicherung bei der Milchproduktion“ (MQV, 1999; milchhygienerechtlich unauffällig – MHU) waren in der ersten Milchleistungsprüfung (MLP 1) nach Therapieende 45% ($n=13$) der antibiotisch (AB) und 40% ($n=8$) der homöopathisch (HOM) behandelten Tiere (Abb. 7.1.4). In der dritten Milchleistungsprüfung lagen noch 34% ($n=10$; AB) bzw. 30% ($n=6$; HOM) der Kühe im Gesamtgemelk unterhalb der kritischen Grenze von 150'000 Zellen/ml, in der fünften traf dies gerade noch auf 17% ($n=5$; AB) bzw. 15% ($n=3$; HOM) zu (Abb. 7.1.4). Für keinen Zeitpunkt war ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Therapiegruppen nachzuweisen.

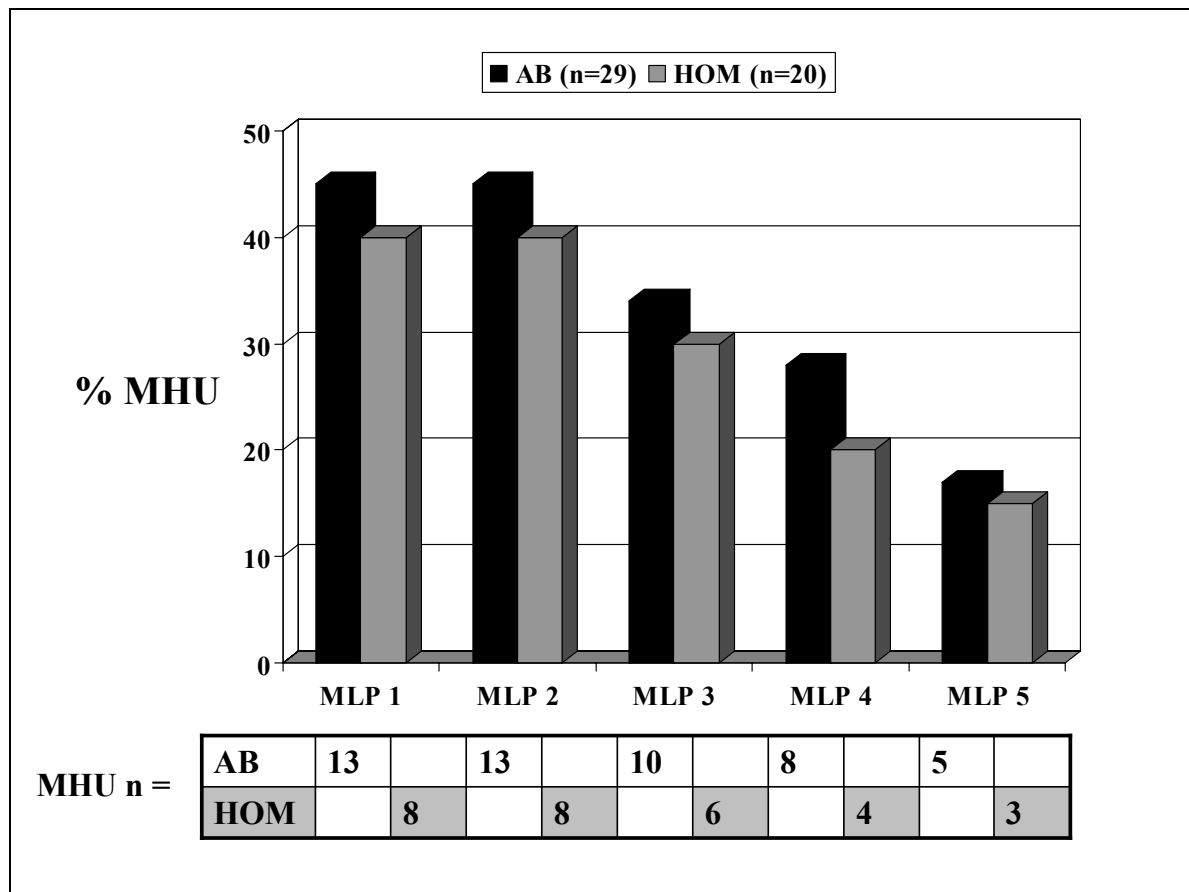


Abb. 7.1.4: Anteil von Kühen der Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden) mit milchhygienerechtlich unauffälligen Gesamtgemelkszellzahlen (MHU) nach Behandlung MLP 1 – 5 = 1. bis 5. Milchleistungsprüfung nach Therapieende
 AB = antibiotische Behandlungsgruppe
 HOM = homöopathische Behandlungsgruppe

Unabhängig von der Therapie wiesen Erstlaktierende (n=18) einen höheren Anteil an Milchleistungsprüfungsergebnissen (MLP) mit einer Zellzahl < 150'000/ml auf (MLP 1: 56%; MLP 3: 50%; MLP 5: 33%) als Tiere mit mehr als zwei Laktationen (n=24; MLP 1: 33%; MLP 3: 25%; MLP 5: 0%, Anhang: Tab. A4a und A4b). Ebenso konnte bei Tieren mit mindestens 2 Vierteln ohne besonderen Befund (n=14) ein höherer Prozentsatz milchhygienerechtlich unauffälliger Milchleistungsprüfungsergebnisse ermittelt werden als bei den 35 Tieren, bei denen kein oder nur noch ein Viertel zum Therapiezeitpunkt ohne besonderen Befund war. Therapiesaison, Laktationsstadium und Position des klinisch erkrankten Viertels waren ohne Einfluss auf die Heilungsergebnisse (Anhang: Tab. A4a und A4b). Aufgrund der kleinen Fallzahlen konnten diese Auswertungen jedoch nicht statistisch abgesichert werden.

7.2 Vergleich der Effekte antibiotischer und homöopathischer Therapie subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B)

Die Basis der Auswertungen in Mastitiskategorie B stellten 143 Kühe und deren 351 auswertbare Euterviertel mit positivem mikrobiologischen Befund dar.

Aufgrund der grösseren Fallzahl konnten über den reinen Vergleich der beiden Therapieregime hinaus auch der Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika (Viertelanstangsgemelkszellzahlen und –Bakteriologie vor Therapiebeginn, Laktationsnummer, Laktationsstadium, Viertelposition etc.) abgeschätzt werden. Zur statistischen Absicherung der Ergebnisse wurden hierzu neben dem Chi-Quadrat Test auch die logistische Regression (Heilungsraten, Raten an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen) und die Varianzanalyse für die Auswertung der posttherapeutischen Viertelanstangsgemelkszellzahlen herangezogen werden.

7.2.1 Heilungsraten subklinisch erkrankter und latent infizierter Viertel der Mastitiskategorie B

Zur Beurteilung der Heilungsraten auf Viertelzebene wurden in der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) zwei Heilungsstufen unterschieden (Tab. 12.1.3.2.b):

1. Ohne Erregerbefund (B V-OE)
2. Heilung (B V-H)

In der Mastitiskategorie B waren gesicherte Unterschiede zwischen den beiden Therapiegruppen verifizierbar (Tab. 7.2.1.a). Konnten in 83% (n=148; Tag 19), 76% (n=136; Tag 35) bzw. 65% (n=116; beide Tage) der antibiotisch behandelten Viertel (AB) keine Erreger mehr nachgewiesen werden, war dies

bei den homöopathisch behandelten (HOM) nur in 20% (n=35; Tag 19), 15% (n=25; Tag 35) bzw. 9% (n=15; beide Tage) der Fall. Ähnlich grosse Differenzen ergaben sich auch hinsichtlich der Heilung (Tab. 7.2.1.a). Unter Berücksichtigung beider Kontrolltermine konnten 54% (n=96) der antibiotisch und 7% (n=12) der homöopathisch therapierten Viertel als geheilt gelten. Am Tag 19 war der Unterschied zwischen den beiden Therapieformen für beide Heilungsstufen ähnlich gross, wie am Tag 35. Alle Unterschiede zwischen den Therapieformen sind statistisch hochsignifikant ($p < 0,001$).

Tab. 7.2.1.a: Heilungsraten der subklinisch erkrankten und latent infizierten Viertel der Mastitiskategorie B

Behandelte Viertel (n)		Heilungsstufe		Geheilte Viertel					
AB	HOM			Tag 19		Tag 35		beide Tage	
				AB	HOM	AB	HOM	AB	HOM
179	172	B V-OE*	n	148	35	136	25	116	15
			%	83%a	20%b	76%a	15%b	65%a	9%b
		B V-H*	n	131	27	117	18	96	12
			%	73%a	16%b	65%a	10%b	54%a	7%b

(a,b = $p < 0,001$) *Tab. 12.1.3.2.b

Mittels der logistischen Regression wurde für alle Heilungsstufen und Kontrolltermine geprüft, welche mastitisassoziierten Charakteristika neben der Therapie einen Einfluss auf die entsprechenden Heilungsmodifikationen haben. Die Therapieform hatte den mit Abstand grössten Einfluss auf alle Heilungsraten. Für Laktationsstadium, Bakteriologie und Viertelanfangsgemelkszellzahlen vor Therapiebeginn konnte ein schwächerer Einfluss beobachtet werden (Tab. 7.2.1.b). Therapiesaison, Laktationsnummer, Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel und Position des Viertels zeigten in keinem Modell eine Beziehung zum Therapieergebnis.

Tab. 7.2.1.b: Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika auf den Heilungserfolg von Vierteln der Mastitiskategorie B: Heilungsstufen ohne Erregerbefund (B V-OE) und Heilung (B V-H)

Variable (Einflussgrösse)	L-R ChiSquare	p=	Chancenverhältnis der Variablenlevel (> = grössere Heilungschance)
Modell* für B V-OE Tag 19			
Therapie ¹⁾	155,45	0,0000	„AB“ > „HOM“
VAG-ZZ ²⁾	5,26	0,0219	„<150“ > „>150“
Bakteriologie ³⁾	4,99	0,0225	„S.aureus“ > „andere“
Modell* für B V-OE Tag 35			
Therapie ¹⁾	148,68	0,0000	„AB“ > „HOM“
VAG-ZZ ²⁾	4,50	0,0339	„<150“ > „>150“
Modell* für B V-OE an beiden Tagen			
Therapie ¹⁾	136,76	0,0000	„AB“ > „HOM“
VAG-ZZ ²⁾	7,63	0,0058	„<150“ > „>150“
Modell* für B V-H Tag 19			
Therapie ¹⁾	131,98	0,0000	„AB“ > „HOM“
VAG-ZZ ²⁾	14,46	0,0001	„<150“ > „>150“
Laktationsstadium ⁴⁾	11,76	0,0028	„1-100“ > „101-200“ > „>200“
Bakteriologie ³⁾	5,65	0,0174	„andere“ > „S.aureus“
Modell* für B V-H Tag 35			
Therapie ¹⁾	131,33	0,0000	„AB“ > „HOM“
VAG-ZZ ²⁾	11,71	0,0006	„<150“ > „>150“
Modell* für B V-H an beiden Tagen			
Therapie ¹⁾	109,18	0,0000	„AB“ > „HOM“
VAG-ZZ ²⁾	13,39	0,0003	„<150“ > „>150“

¹⁾AB = antibiotische Therapie; HOM = homöopathische Therapie

²⁾VAG-ZZ = Viertelanfangsgemelkszellzahl (<150 = <150'000 Zellen/ml;
>150 = >150'000 Zellen/ml)

³⁾S.aureus = Staphylococcus aureus; andere = alle ausser Staphylococcus aureus

⁴⁾Zahlenangaben entsprechen den Laktationstagen

* Logistische Regression

Während das Laktationsstadium die „Heilung“ (B V-H) und der bakteriologische Befund vor Therapiebeginn die beiden Heilungsstufen „ohne Erregerbefund“ (B V-OE) und „Heilung“ (B V-H) nur am Tag 19 beeinflussten, war die Einflussgrösse Viertelanfangsgemelkszellzahlen vor Therapiebeginn (VAG-ZZ) in allen Modellen signifikant (Tab. 7.2.1.b). Die Viertel waren dazu in die beiden Kategorien > 150'000 und < 150'000 Zellen/ml aufgeteilt. Alle Unterschiede bezüglich besserer Heilungsraten fielen zugunsten der Viertel mit den niedrigeren Viertelanfangsgemelkszellzahlen vor Therapiebeginn aus. In der beschreibenden Statistik zeigen sich für die Heilungsstufe „ohne Erregerbefunde“ (B V-OE) Unterschiede zwischen 0% und 4% zu Gunsten der

latent infizierten Viertel (<150'000 Zellen/ml). In der Heilungsstufe „Heilung“ (B V-H) waren es zwischen 7% und 11% (Tab. 7.2.1.c).

Tab. 7.2.1.c: Einfluss der Viertelanfangsgemekezellzahl (VAG-ZZ) vor Therapiebeginn auf Heilungsraten von Vierteln der Mastitiskategorie B: Heilungsstufen ohne Erregerbefund (B V-OE) und Heilung (B V-H)

Behandelte Viertel (n=)		Heilungsstufe		Geheilte Viertel					
VAG-ZZ*				VAG-ZZ* Tag 19		VAG-ZZ* Tag 35		VAG-ZZ* beide Tage	
< 150	> 150			< 150	> 150	< 150	> 150	< 150	> 150
125	226	B V-OE	n	68	115	58	103	50	81
			%	54%	51%	46%	46%	40%	36%
		B V-H	n	65	93	54	81	46	62
			%	52%	41%	43%	36%	37%	27%

*VAG-ZZ = Viertelanfangsgemekezellzahl: < 150 = < 150'000 Zellen/ml
> 150 = > 150'000 Zellen/ml

Bei der Betrachtung des Einflusses des bakteriologischen Befundes vor Therapiebeginn fällt auf, dass am Tag 19 nach Therapiebeginn Heilungsraten für Infektionen mit *Staphylococcus aureus* um 11% (Heilungsstufe „ohne Erregerbefund“ = B V-OE) bzw. 12% (Heilungsstufe „Heilung“ = B V-H) niedriger ausfielen, als für Infektionen mit anderen Erregern (Tab. 7.2.1.d). Das Modell der logistischen Regression hingegen kommt zu dem Ergebnis, dass die Heilungsstufe B V-OE eher von Eutervierteln mit einer *Staphylococcus-aureus*-Infektion erreicht wird, als von anderen Vierteln (Tab. 7.2.1.d). In Bezug auf die Bakteriologie gab es deutliche Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen. Nach antibiotischer Therapie einer *Staphylococcus-aureus*-Infektion war tatsächlich ein geringgradig höherer Anteil Euterviertel ohne Erregerbefund auszumachen als im Falle von Infektionen mit anderen Erregern („anderer Erreger“: 81%; „S.aureus“: 84%; Anhang Tab. A11). In der homöopathischen Behandlungsgruppe lagen die Heilungsraten insgesamt erheblich niedriger. Hier konnte am Tag 19 nach Therapiebeginn in mehr Vierteln kein Erreger mehr nachgewiesen werden, wenn sie zuvor mit anderen

Erregern (andere Erreger als *Staphylococcus aureus* (S.aureus) infiziert waren („andere Erreger“: 34%; „S.aureus“: 7%; Anhang Tab. A11).

Tab. 7.2.1.d: Einfluss von Bakteriologie vor Therapiebeginn und Laktationsstadium auf Heilungsraten von Vierteln der Mastitiskategorie B: Heilungsstufen ohne Erregerbefund (B V-OE) und Heilung (B V-H)

Heilungsstufe		Behandelte Euterviertel				
		Bakteriologie		Laktationsstadium (Laktationstag)		
		S. aureus (n= 176)	andere (n=175)	< 100 (n=150)	101 – 200 (n=152)	> 200 (n=49)
		Davon geheilte Viertel am Tag 19 nach Therapiebeginn				
B V-OE	n	82	101	(nicht signifikant)		
	%	47%	58%			
B V-H	n	69	89	84	82	17
	%	39%	51%	56%	54%	34%

Wie die Bakteriologie hatte auch das Laktationsstadium nur auf die Heilungsraten am Tag 19 einen statistisch gesicherten Einfluss. Behandlungen in frühen Laktationsabschnitten (Laktationstag 1 – 100 und 101 – 200) wiesen die grösseren Heilungschancen auf als Behandlungen in späten Laktationsabschnitten (Laktationstag >200).

7.2.2 Heilungsraten subklinisch erkrankter und latent infizierter Kühe (Mastitiskategorie B)

Zwei Heilungsstufen wurden in der Mastitiskategorie B zur Beurteilung des Behandlungserfolges unterschieden (Tab. 12.1.3.2.b):

1. Ohne Erregerbefund (B T-OE)
2. Heilung (B T-H)

Wie bereits für die Viertelebene aufgezeigt, liessen sich auch für die Tierebene grosse Unterschiede zwischen den beiden Behandlungsgruppen feststellen. In der antibiotischen Therapiegruppe konnte in 66% (n=45; Tag 19), 49% (n=33; Tag 35) und 37% (n=25; beide Tage) der Fälle aus keinem laktierenden Viertel ein Erreger nachgewiesen werden (Tab. 7.2.2.a). Bei 51% (n=35; Tag 19), 34% (n=23; Tag 35) und 24% (n=16; beide Tage) der antibiotisch behandelten Kühe galten darüber hinaus alle zu Therapiebeginn laktierenden Viertel als geheilt. Nach homöopathischer Therapie lagen alle Heilungsraten unter 10%. Unter Berücksichtigung beider Kontrollproben (Tag 19 und Tag 35) konnte kein einziges homöopathisch behandeltes Tier als geheilt oder erregerfrei gelten (Tab. 7.2.2.a).

Tab. 7.2.2.a: Heilungsraten der Kühe der Mastitiskategorie B

behandelte Tiere (n)		Heilungsstufe		Geheilte Tiere					
AB HOM				Tag 19		Tag 35		beide Tage	
				AB	HOM	AB	HOM	AB	HOM
68	75	B T-OE*	n	45	6	33	4	25	0
			%	66%a	8%b	49%a	5%b	37%a	0%b
		B T-H*	n	35	3	23	1	16	0
			%	51%a	4%b	34%a	1%b	24%a	0%b

(a,b = p < 0,001) * Tab. 12.1.3.2.b

Alle festgestellten Unterschiede zwischen den Therapiegruppen waren im Chi-Quadrat-Test hochsignifikant ($p < 0,001$).

Die für die Heilungsergebnisse der Mastitiskategorie B auf Tierebene errechneten logistischen Regressionsmodelle lassen die Therapie als die wichtigste Einflussgrösse erkennen (Tab. 7.2.2.b). Für drei der sechs Heilungsmodifikationen bleibt die Therapie als einzige signifikante Einflussgrösse übrig. Auf die Erregerfreiheit am Tag 19 nach Therapiebeginn hat zusätzlich die Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh einen Einfluss. Kühe mit nur einem erkrankten Viertel hatten die grösste Aussicht auf Erfolg, an zweiter Stelle lagen allerdings Tiere mit 4 erkrankten Vierteln, gefolgt von Tieren mit 3 erkrankten Vierteln. Am schlechtesten schätzte das Modell die Chancen für Kühe ein, die an 2 Vierteln erkrankt waren. Daneben wurden für die Erregerfreiheit am Tag 35 die besten Ergebnisse von Tieren im mittleren Laktationsstadium (101-200 Laktationstage) erzielt, gefolgt von den Spätlaktierenden (>200 Tage). Die schlechteste Position hatten Tiere innerhalb der ersten 100 Laktationstage inne (Tab. 7.2.2.b).

Auf die Heilung der Tiere am 19. Tag nach Therapiebeginn hatte die Therapiesaison einen statistisch gesicherten Einfluss (Tab. 7.2.2.b). Hier erzielten die im Dezember und Januar behandelten Tiere das beste Ergebnis, gefolgt von den im Februar und März bzw. April und Mai therapierten.

Tab. 7.2.2.b: Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika auf den Heilungserfolg von Tieren der Mastitiskategorie B: Heilungsstufen ohne Erregerbefund (B T-OE) und Heilung (B T-H)

Variable (Einflussgrösse)	L-R ChiSquare	p=	Chancenverhältnis der Variablenlevel (> = grössere Heilungschance)
Modell* für B T-OE Tag 19			
Therapie ¹⁾	60,07	0,0000	„AB“ > „HOM“
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	12,15	0,0069	„1“ > „4“ > „3“ > „2“
Modell* für B T-OE Tag 35			
Therapie ¹⁾	38,45	0,0000	„AB“ > „HOM“
Laktationsstadium ²⁾	6,74	0,0343	„101-200“ > „>200“ > „1-100“ ²⁾
Modell* für B T-OE an beiden Tagen			
Therapie ¹⁾	43,10	0,0000	„AB“ > „HOM“
Modell* für B T-H Tag 19			
Therapie ¹⁾	45,93	0,0000	„AB“ > „HOM“
Therapiesaison	7,50	0,0236	„Dez/Jan“ > „Feb/März“ > „Apr/Mai“
Modell* für B T-H Tag 35			
Therapie ¹⁾	31,75	0,0000	„AB“ > „HOM“
Modell* für B T-H an beiden Tagen			
Therapie ¹⁾	26,03	0,0000	„AB“ > „HOM“

¹⁾AB = antibiotische Therapie; HOM = homöopathische Therapie

²⁾ Zahlenangaben entsprechen den Laktationstagen

* Logistische Regression

Am Tag 19 wiesen 55% (n=12) der Tiere eine Erregerfreiheit auf, die vor Therapiebeginn nur an einem Viertel erkrankt waren. Ebenfalls erregerfrei waren 38% (n=25) der Tiere, die an 4 Vierteln, 33% (n=11) der Tiere, die an 3 Vierteln und 13% (n=3) der Tiere, die an 2 Vierteln vor Therapiebeginn keine normale Sekretion aufwiesen (Tab.7.2.2.c).

Tab. 7.2.2.c: Einfluss der Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel vor Therapiebeginn auf den Heilungserfolg von Tieren der Mastitiskategorie B: Heilungsstufe ohne Erregerbefund (B T-OE)

Heilungsstufe		Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh			
		1 (n=22)	2 (n=23)	3 (n=33)	4 (n=65)
B T-OE am Tag 19	n	12	3	11	25
	%	55%	13%	33%	38%

Tiere im frühen Laktationsstadium (< 100 Laktationstage) wiesen mit 17% (n = 11) am seltensten eine Erregerfreiheit am Tag 35 nach Therapiebeginn auf. Die besten Ergebnisse wurden mit 37% (n = 22) von Tieren im mittleren Laktationsstadium erzielt, gefolgt von spätlaktierenden Tieren (> 200 Laktationstage) mit 21% (n = 4) (Tab. 7.2.2.d).

Tab. 7.2.2.d: Einfluss des Laktationsstadiums auf den Heilungserfolg von Tieren der Mastitiskategorie B: Heilungsstufe ohne Erregerbefund (B T-OE)

Heilungsstufe		Laktationsstadium (Laktationstag)		
		< 100 (n=64)	101 – 200 (n=60)	> 200 (n=19)
B T-OE am Tag 35	n	11	22	4
	%	17%	37%	21%

Bezüglich der Therapiesaison - als Einfluss auf die Heilung am Tag 19 – konnte mit 33% (n=17) der höchste Anteil geheilter Tiere nach Therapie im Dezember und Januar festgestellt werden (Tab. 7.2.2.e). Im Vergleich dazu konnten nur 2 der 27 im April und Mai therapierten Tiere (7%) am Tag 19 als geheilt gelten. Im Februar und März behandelte Kühe wiesen mit 30% (n=19) ähnlich hohe Heilungsraten wie im Dezember und Januar therapierte Tiere auf (Tab. 7.2.2.e).

Tab. 7.2.2.e: Einfluss der Therapiesaison auf den Heilungserfolg von Tieren der Mastitiskategorie B: Heilungsstufe Heilung (B T-H)

Heilungsstufe		Therapiesaison		
		Dez/Jan (n=52)	Feb/März (n=64)	Apr/Mai (n=27)
B T-H am Tag 19	n	17	19	2
	%	33%	30%	7%

7.2.3 Entwicklung der Anfangsgemelkszellzahlen aus Vierteln mit subklinischer Mastitis oder latenter Infektion der Mastitiskategorie B nach der Behandlung

In der Mastitiskategorie B konnten zur Beurteilung der Viertelanfangsgemelkszellzahl ausschliesslich Viertel berücksichtigt werden, die bis zum jeweiligen Kontrolltag keine klinische Mastitis entwickelt hatten. Am Tag 19 waren dies 345 (98%), am Tag 35 noch 339 (97%; Tab. 6.7.3.a). Wie schon für die Heilungsraten war auch für das arithmetische Mittel der logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen ($\log ZZ/ml$) ein deutlicher Unterschied zwischen den Therapiegruppen feststellbar. Mit $4,54 \pm 0,62 \log ZZ/ml$ ($x \pm sd$, AB) gegenüber $5,25 \pm 0,79 \log ZZ/ml$ ($x \pm sd$, HOM) am Tag 19 bzw. $4,53 \pm 0,60 \log ZZ/ml$ ($x \pm sd$, AB) gegenüber $5,22 \pm 0,91 \log ZZ/ml$ ($x \pm sd$, HOM) am Tag 35 lagen die logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen ($\log ZZ/ml$) in der homöopathischen Behandlungsgruppe um 0,71 bzw. 0,69 $\log ZZ/ml$ über denen der Antibiose (Abb. 7.2.3.a). Während sich die antibiotisch therapierten Viertel in Vergleich zum vorthérapeutischen Termin ($5,43 \pm 0,66 \log ZZ/ml$; $x \pm sd$) um rund 0,9 $\log ZZ/ml$ verbesserten, blieben die der homöopathisch behandelten Gruppe hinsichtlich ihrer logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahl in etwa gleich (vor Therapie $5,25 \pm 0,66 \log ZZ/ml$).

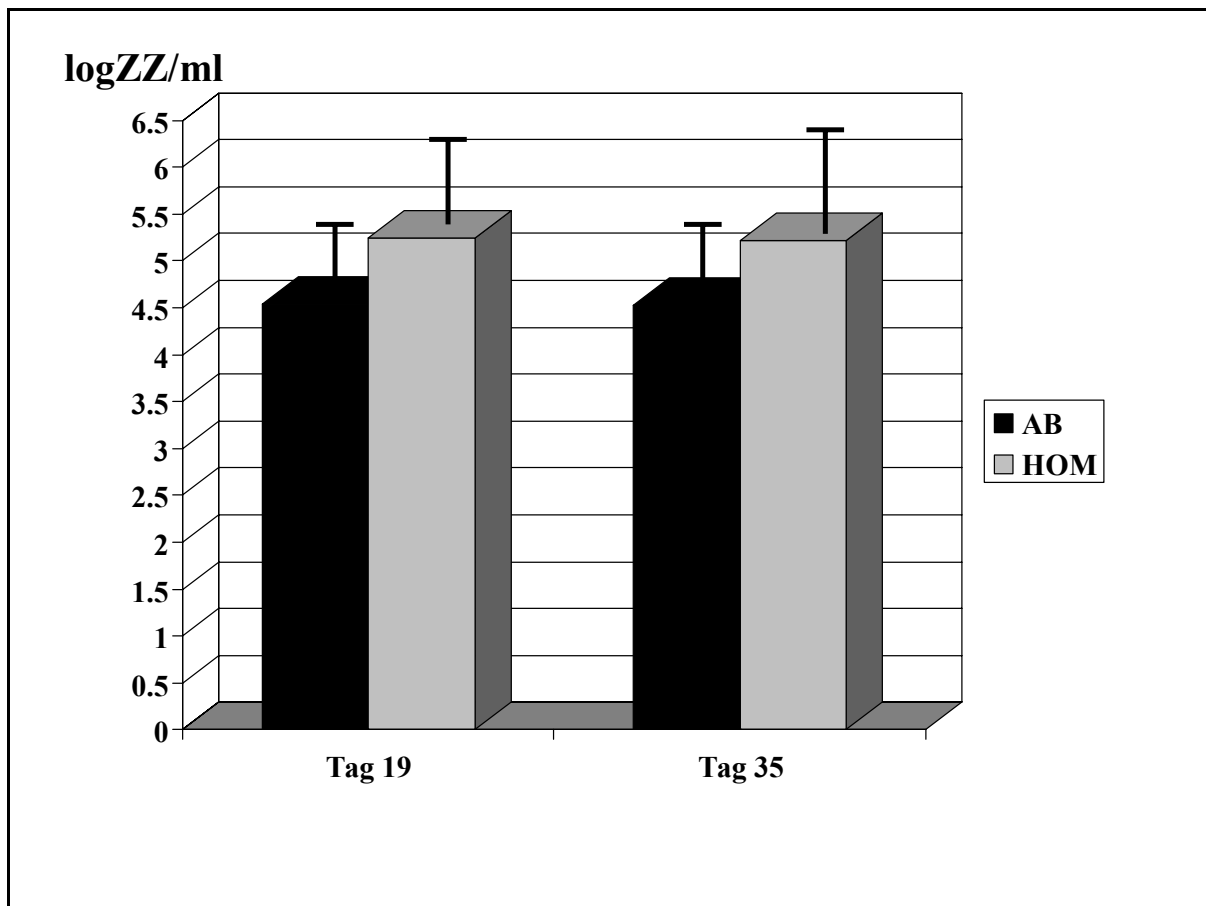


Abb. 7.2.3.a: Logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) von Eutervierteln der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) nach Behandlung ($\bar{x} \pm \text{sd}$)

Tag 19/35 = 19 bzw. 35 Tage nach Therapiebeginn;

AB = antibiotische Behandlungsgruppe (Tag 19: n = 178; Tag 35: n = 174)

HOM = homöopathische Behandlungsgruppe (Tag 19: n = 167; Tag 35: n = 165)

Umgerechnet war nach antibiotischer Therapie ein Mittelwert von 34'000 Zellen/ml ($\log\text{ZZ} = 4,53/\text{ml}$) festzustellen. Der Mittelwert der homöopathisch behandelten Viertel belief sich auf 171'000 Zellen/ml ($\log\text{ZZ} = 5,23/\text{ml}$).

Da es sich bei den am Tag 19 und 35 nach Therapiebeginn ermittelten und logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen um numerische Daten handelt, konnte der Einfluss der Therapie und weiterer mastitisassoziierter Charakteristika mittels einer Varianzanalyse näher beleuchtet werden.

Zu beiden Kontrolltagen konnten die wichtigsten Einflussgrößen in folgender Rangierung ermittelt werden: Die Therapie, die Viertelanfangsgemelkszellzahl

vor Therapiebeginn (kategorisiert in Viertel mit einer Zellzahl über bzw. unter 150'000 Zellen/ml) und das Laktationsstadium (Tab. 7.2.3.a). Die Viertelanfangsgemelkszellzahl vor Therapiebeginn zeigte einen bedeutenderen Einfluss auf die posttherapeutischen logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen ($\log ZZ$), als dies die Werte im Modell der logistischen Regression zu den Heilungsraten der Einzelviertel erwarten liessen. Viertel mit einer Anfangsgemelkszellzahl vor Therapiebeginn unter 150'000 Zellen/ml wiesen auch posttherapeutisch geringere Zellzahlen auf.

Die grösseren Chancen auf eine niedrige Zellzahl hatten überdies Viertel von Tieren zu Laktationsbeginn (<100 Laktationstage), gefolgt von spätlaktierenden Kühen (>200 Laktationstage). An letzter Position befanden sich zu beiden Kontrollzeitpunkten (Tag 19 und Tag 35) die Viertel von Tieren Mitte der Laktation (Laktationstag 101 bis 200, Tab. 7.2.3.a).

Tab. 7.2.3.a: Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika auf die logarithmierten Anfangsgemelkszellzahlen (logZZ) der Viertel der Mastitiskategorie B nach Therapieende

Variable (Einflussgrösse)	F- Ratio	p =	Reihung der Variablenlevel (> grössere Chance auf eine niedrige Zellzahl)
Modell* logZZ Tag 19			
Therapie¹⁾	118,02	<0,0001	„AB“ > „HOM“
VAG-ZZ²⁾	50,94	<0,0001	„<150“ > „>150“
Laktationsstadium⁴⁾	9,14	0,0001	„1-100“ > „>200“ > „101-200“⁴⁾
Bakteriologie³⁾	6,68	0,0102	„andere“ > „S. aureus“
Therapiesaison	5,28	0,0055	„Feb/März“ > „Apr/Mai“ > „Dez/Jan“
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	3,61	0,0280	„2“ > „1“ > „>2“
Laktationsnummer (LN)	1,80	0,1667	„LN=1“ > „LN>2“ > „LN=2“
Viertelposition	0,19	0,6674	„vorne“ > „hinten“
Modell* logZZ Tag 35			
Therapie¹⁾	126,91	<0,0001	„AB“ > „HOM“
VAG-ZZ²⁾	42,63	<0,0001	„<150“ > „>150“
Laktationsstadium⁴⁾	10,36	<0,0001	„1-100“ > „>200“ > „101-200“⁴⁾
Therapiesaison	6,00	0,0028	„Feb/März“ > „Apr/Mai“ > „Dez/Jan“
Laktationsnummer (LN)	0,62	0,5364	„LN=1“ > „LN>2“ > „LN=2“
Bakteriologie ³⁾	0,27	0,6052	„andere“ > „S. aureus“
Viertelposition	0,23	0,6331	„vorne“ > „hinten“
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	0,03	0,9732	„1“ > „>2“ > „2“

¹⁾AB = antibiotische Therapie; HOM = homöopathische Therapie

²⁾VAG-ZZ = Viertelanfangsgemelkszellzahl (<150 = <150'000 Zellen/ml;
>150 = >150'000 Zellen/ml)

³⁾Bakteriologie vor Therapiebeginn: S.aureus = Staphylococcus aureus; andere = alle ausser Staphylococcus aureus

⁴⁾Zahlenangaben entsprechen den Laktationstagen

* Varianzanalyse

Über die oben genannten mastitisassoziierten Charakteristika hinaus hatte auch die Therapiesaison einen signifikanten Einfluss auf die logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen. Tiere, die im Februar und März behandelt wurden wiesen grössere Chancen auf niedrige Zellzahlen auf als Therapien im April und Mai bzw. Dezember und Januar (Tab. 7.2.3.a). Als weitere statistisch signifikante Einflussgrösse auf die posttherapeutische Entwicklung der Viertelanfangsgemelkszellzahlen konnte die Bakteriologie vor Therapiebeginn und die Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel festgestellt werden. Am Tag 19 nach Therapiebeginn hatten Staphylococcus-aureus-infizierte Viertel und Euterviertel von Kühen mit mehr als 2 erkrankten Vierteln kaum Chancen auf eine niedrige Zellzahl. Die Laktationsnummer und die Viertelposition hatten keinen signifikanten Einfluss auf die Varianz innerhalb der logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (Tab. 7.2.3.a).

Betrachtet man die deskriptive Statistik zu verschiedenen Einflussgrössen auf die posttherapeutische Entwicklung der Viertelanfangsgemelkszellzahlen, spiegelt sich darin in grossen Teilen das Ergebnis der Varianzanalyse wieder. Bezüglich der Viertelanfangsgemelkszellzahlen (VAG-ZZ) vor Therapiebeginn war zwischen den latent infizierten ($\text{VAG-ZZ} < 150'000/\text{ml}$), und den subklinisch erkrankten Vierteln ($\text{VAG-ZZ} > 150'000/\text{ml}$) ein deutlicher Unterschied bestimmbar. Er lag am Tag 19 bei $0,44 \log\text{ZZ}/\text{ml}$ und am Tag 35 bei $0,36 \log\text{ZZ}/\text{ml}$ (Tab. 7.2.3.b). Dieser Unterschied war in beiden Therapiegruppen feststellbar (Abb. 7.2.3.b). In der Gruppe antibiotisch therapierter Viertel lag die Differenz zwischen latent und subklinisch erkrankten Vierteln am Tag 19 bei $0,36 \log\text{ZZ}/\text{ml}$ und am Tag 35 bei $0,32 \log\text{ZZ}/\text{ml}$. Nach homöopathischer Behandlung betrug er am 19. Tag $0,73 \log\text{ZZ}/\text{ml}$ und am 35. Tag $0,63 \log\text{ZZ}/\text{ml}$.

Tab. 7.2.3.b: Logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) der Mastitiskategorie B nach Therapieende in Abhängigkeit von mastitisassoziierten Charakteristika

Variable (Einflussgrösse)	Level	Tag 19*		Tag 35*	
		logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd
Therapie	Antibiose	4,54	0,62	4,53	0,60
	Homöopathie	5,25	0,79	5,22	0,91
Viertelanfangsgemelkszell- zahlen vor Therapiebeginn	< 150'000/ml	4.60	0.69	4.63	0.66
	> 150'000/m	5.04	0.80	4.99	0.72
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	4.74	0.93	4.72	0.77
	101-200	4.92	0.64	4.89	0.66
	>200	5.20	0.66	5.19	0.64
Bakteriologie ¹⁾ vor Therapiebeginn	andere	4.77	0.77	(nicht signifikant)	
	S. aureus	4.99	0.80		
Therapiesaison	Dez/Jan	4.93	0.87	4.93	0.71
	Feb/März	4.80	0.69	4.77	0.65
	Apr/Mai	4.98	0.82	4.94	0.86
Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh	1	4.84	0.92	(nicht signifikant)	
	2	4.81	0.78		
	>2	4.90	0.78		

¹⁾S.aureus = Staphylococcus aureus; andere = alle ausser Staphylococcus aureus

* Es sind ausschliesslich Werte von Einflussgrössen dargestellt, die im varianzanalytischen Modell signifikant vertreten waren.

Viertel von frühlaktierenden sowie im Februar und März behandelten Tieren zeigten ebenso wie nicht-Staphylococcus-aureus-infizierte Viertel in der deskriptiven Statistik die jeweils niedrigste Zellzahl nach der Therapie (Tab. 7.2.3.b). Unterschiede innerhalb der Einflussgrösse Therapiesaison und Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh waren gering (Tab. 7.2.3.b).

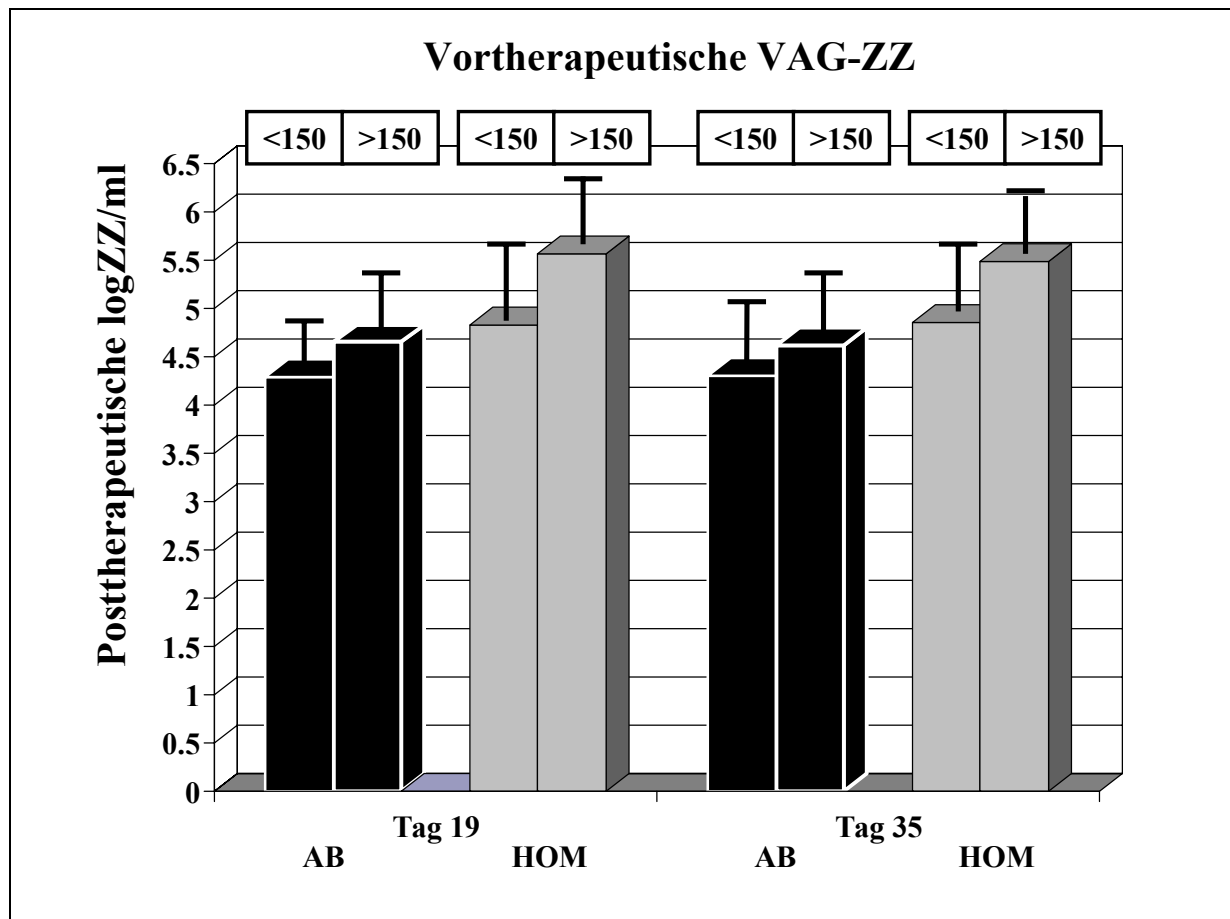


Abb. 7.2.3.b: Einfluss der Therapie und der Viertelanfangsgemelkszellzahlen (VAG-ZZ) vor Therapiebeginn auf die logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml, $\bar{x} \pm \text{sd}$) von subklinisch erkrankten oder latent infizierten Eutervierteln der Mastitiskategorie B nach Behandlung

Tag 19/35 = 19 bzw. 35 Tage nach Therapiebeginn;

AB = antibiotische Behandlungsgruppe; HOM = homöopathische Behandlungsgruppe

<150 = <150'000 Zellen/ml; >150 = >150'000 Zellen/ml

7.2.4 Entwicklung der Kuhgesamtgemelkszellzahl der Mastitiskategorie B nach der Behandlung

Die Entwicklung der Eutergesundheit der 143 Kühe der Mastitiskategorie B (68 antibiotisch und 75 homöopathisch behandelte Tiere) wurde auf Basis der Kuhgesamtgemelkszellzahlen der Milchleistungsprüfung (MLP) über den Tag 35 nach Therapiebeginn hinaus beobachtet. Die fünf auf die Therapie folgenden Resultate (MLP 1 – 5) wurden ausgewertet.

In der ersten Milchleistungsprüfung nach der Therapie waren 85% (n=58) der antibiotisch (AB) und 24% (n=18) der homöopathisch (HOM) behandelten Tiere im Sinne der schweizerischen „Verordnung über die Qualitätssicherung bei der Milchproduktion“ (MQV, 1999) milchhygienerechtlich unauffällig (MHU) (Abb. 7.2.4). In der dritten Milchleistungsprüfung lagen noch 47% (n=32; AB) bzw. 16% (n=12; HOM) im Gesamtgemelk unterhalb der kritischen Grenze von 150'000 Zellen/ml, in der fünften traf dies noch auf 21% (n=14; AB) bzw. 5% (n=4; HOM) zu (Abb. 7.2.4). In der zweiten und vierten Milchleistungsprüfung zeigte sich ein ähnlicher Unterschied zwischen den beiden Therapieformen. Für alle fünf untersuchten Zeitpunkte war ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Therapiegruppen nachzuweisen.

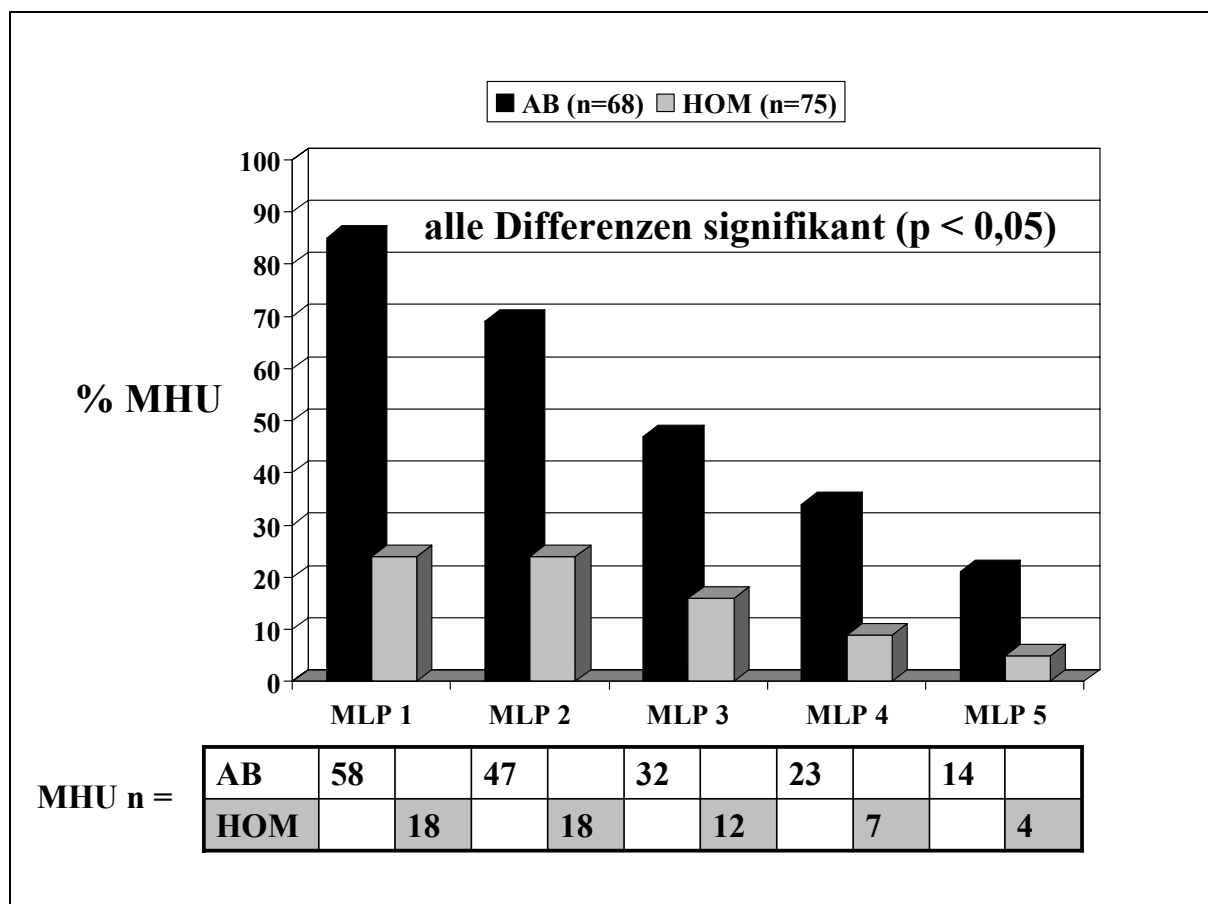


Abb. 7.2.4: Anteil von Kühen der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) mit milchhygienerechtlich unauffälligen Gesamtgemelkszellzahlen (MHU) nach Behandlung

MLP 1 – 5 = 1. bis 5. Milchleistungsprüfung nach Therapieende

AB = antibiotische Behandlungsgruppe HOM = homöopathische Behandlungsgruppe

Für alle untersuchten Einflussgrössen (Therapie, Therapiesaison, Laktationsstadium, Laktationsnummer, Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh, Kuh-Worst-Casel, Position des Kuh-Worst-Case Viertels) konnte in mindestens einer Milchleistungsprüfung (MLP 1 - 5) ein Einfluss auf die Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen statistisch abgesichert werden.

Der Einfluss der Therapie war in den ersten vier Milchleistungsprüfungen am grössten, jedoch mit der Zeit von abnehmender Bedeutung im Vergleich zu den anderen Einflussgrössen. In der letzten in die Auswertung einbezogenen 5. Milchleistungsprüfung war der Einfluss des Kuh-Worst-Case Viertels auf die Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen minimal grösser als der Einfluss der Therapie. Die antibiotische Therapie war der homöopathischen immer überlegen.

Insgesamt wurde mit zunehmendem Abstand zur Therapie das Ergebnis des statistischen Modells komplexer. Hatte in der ersten Milchleistungsprüfung (MLP 1) neben der Therapie nur ein weiteres mastitisassoziierte Charakteristikum einen signifikanten Einfluss, konnten für die nachfolgenden Milchleistungsprüfungen 2 (MLP 2), 3 (MLP 3 und 4) bzw. 4 (MLP 5) Einflussgrössen festgestellt werden (Tab. 7.2.4.a).

Die einzelnen Einflussgrössen hatten dabei eine unterschiedlich grosse Bedeutung. In 4 von 5 Modellen (MLP 1, 2, 3 und 5) war die Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel signifikant vertreten. Zunächst hatten Tiere mit 2 vor Therapiebeginn erkrankten Vierteln die grössten Chancen auf milchhygienerechtlich unauffällige Gesamtgemelkszellzahlen, gefolgt von Tieren mit 1, 4 bzw. 3 erkrankten Vierteln. Zur 5. Milchleistungsprüfung waren die Tiere mit ursprünglich nur einem erkrankten Viertel allen anderen überlegen (Tab. 7.2.4.a).

Der Kuh-Worst-Case hatte zu 3 Milchleistungsprüfungszeitpunkten einen signifikanten Einfluss auf die Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Tieren. Die Wahrscheinlichkeit einer posttherapeutischen Gesamtgemelkszellzahl unter 150'000 Zellen/ml war für die Kühe am grössten, die eine latente Infektion mit anderen Erregern als *Staphylococcus aureus* aufwiesen (Tab. 7.2.4.a).

Zu jeweils 2 Milchleistungsprüfungszeitpunkten (MLP 4 und 5) zeigten die Einflussgrössen Laktationsstadium und Laktationsnummer einen signifikanten Einfluss auf die Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Tieren. Erstlaktierende und Frühlaktierende (Laktationstag < 100) waren dabei den älteren bzw. späterlaktierenden überlegen (Tab. 7.2.4.a).

Nur zum Zeitpunkt der 3. Milchleistungsprüfung hatten die Therapiesaison und die Position des Kuh-Worst-Case Viertels einen statistisch sicherbaren Einfluss auf den Behandlungserfolg. Hier waren die im Februar und März therapierten Tiere mit grösster Wahrscheinlichkeit milchhygienerechtlich unauffällig. Ausserdem zeichneten sich Tiere, deren Kuh-Worst-Case Viertel hinten lag, durch eine grössere Wahrscheinlichkeit auf tiefe Gesamtgemelkszellzahlen aus als Tiere, bei denen ein vorderes Euterviertel den "Worst-Case" aufwies (Tab. 7.2.4.a).

Tab. 7.2.4.a: Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlen der Mastitiskategorie B nach Therapieende

Variable (Einflussgrösse)	L-R ChiSquare	p <	Chancenverhältnis der Variablenlevel (> = grössere Chance für MHU)
Modell* für MLP 1**			
Therapie ¹⁾	65,95	0,0000	„AB“ > „HOM“
Anzahl Viertel ²⁾	16,45	0,0009	„2“ > „1“ > „4“ > „3“
Modell* für MLP 2**			
Therapie ¹⁾	37,50	0,0000	„AB“ > „HOM“
Anzahl Viertel ²⁾	12,99	0,0047	„2“ > „1“ > „4“ > „3“
Kuh-Worst-Case (KWC) ³⁾	9,11	0,0278	„Latent andere“ > „Subkl andere“ > „Latent aureus“ > „Subkl aureus“
Modell* für MLP 3**			
Therapie ¹⁾	20,00	0,0000	„AB“ > „HOM“
Anzahl Viertel ²⁾	15,45	0,0015	„2“ > „1“ > „4“ > „3“
Therapiesaison	6,95	0,0309	„Feb/März“ > „Dez/Jan“ > „Apr/Mai“
Pos. Viertel KWC	3,15	0,0761	„hinten“ > „vorne“
Modell* für MLP 4**			
Therapie ¹⁾	17,04	0,0000	„AB“ > „HOM“
Kuh-Worst-Case (KWC) ³⁾	14,25	0,0026	„Latent andere“ > „Subkl aureus“ > „Latent aureus“ > „Subkl andere“
Laktationsstadium ⁴⁾	10,46	0,0053	„1-100“ > „>200“ > „101-200“
Laktationsnummer (LN)	8,89	0,0118	„LN=1“ > „LN>2“ > „LN=2“
Modell* für MLP 5**			
Kuh-Worst-Case (KWC) ³⁾	15,84	0,0012	„Latent andere“ > „Subkl aureus“ > „Latent aureus“ > „Subkl andere“
Therapie ¹⁾	15,19	0,0001	„AB“ > „HOM“
Anzahl Viertel ²⁾	14,80	0,0020	„1“ > „3“ > „2“ > „4“
Laktationsstadium ⁴⁾	13,01	0,0015	„1-100“ > „>200“ > „101-200“
Laktationsnummer (LN)	6,70	0,0351	„LN=1“ > „LN>2“ > „LN=2“

¹⁾AB = antibiotische Therapie; HOM = homöopathische Therapie

²⁾Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel vor Therapiebeginn

³⁾siehe Kapitel 6.5.2

⁴⁾Zahlenangaben entsprechen den Laktationstagen

* Logistische Regression

** Milchleistungsprüfung 1 – 5 nach Therapieende

Betrachtet man die ersten drei Milchleistungsprüfungen nach der Therapieende, wiesen Tiere mit ein oder zwei vor Therapiebeginn erkrankten Vierteln deutlich höhere Raten an milchhygienerechtlich unauffälligen Gesamtgemelkszellzahlen (MHU) auf als Tiere mit drei oder vier erkrankten Vierteln. Der Anteil an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen mit zuvor einem erkrankten Viertel unterschied sich mit 64% (n = 14; MLP 1 und 2), bzw. 50% (n = 11; MLP 3) nur gering vom entsprechenden Anteil der an zwei Vierteln vorthérapeutisch

erkrankten Tiere mit 74% (n = 17; MLP 1), 61% (n = 14; MLP 2) bzw. 48% (n = 11; MLP 3, Tab. 7.2.4.b). Entsprechende Anteile in den Gruppen der Tiere mit 3 bzw. 4 vorthérapeutisch erkrankten Vierteln lagen hinsichtlich der Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kuhgesamtgemelkszellzahlen in den ersten drei postthérapeutischen Milchleistungsprüfungsergebnissen deutlich niedriger. In der 5. Milchleistungsprüfung waren Tiere mit nur einem vorthérapeutisch erkrankten Viertel mit einer Rate von 36% milchhygienerechtlich unauffälligen Befunden (n = 8) allen anderen deutlich überlegen (Tab. 7.2.4.b).

Tab. 7.2.4.b: Einfluss der Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende

Milchleistungsprüfung (MLP) nach Therapieende		Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh			
		1 (n = 22)	2 (n = 23)	3 (n = 33)	4 (n = 65)
MHU in MLP 1	n	14	17	18	27
	%	64%	74%	55%	42%
MHU in MLP 2	n	14	14	15	23
	%	64%	61%	45%	38%
MHU in MLP 3	n	11	11	9	13
	%	50%	48%	27%	20%
MHU in MLP 5	n	8	0	4	6
	%	36%	0%	12%	9%

Für die Einflussgrösse Kuh-Worst-Case hatten Tiere die besten Heilungschancen, deren „Worst-Case“ in einer latenten Infektion mit anderen Erregern als *Staphylococcus aureus* bestand. In dieser nur sehr kleinen Gruppe (n = 7) konnten 5 (71%; MLP 2) bzw. 3 Tiere (43%; MLP 4 und 5) als milchhygienerechtlich unauffällig gelten. In der grössten Gruppe (n = 92) der subklinischen Mastitiden mit *Staphylococcus aureus* („Subkl. aureus“) lag der Anteil an milchhygienerechtlich unauffälligen Tieren mit 46% (n=42; MLP 2), 22% (n=20; MLP 4) bzw. 12% (n=11; MLP 5) deutlich niedriger (Tab. 7.2.4.c).

Tab. 7.2.4.c: Einfluss des Kuh-Worst-Case auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtmelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende

Milchleistungs- prüfungsergebnis (MLP) nach Therapieende		Kuh-Worst-Case*			
		Latent andere (n = 7)	Subkl. andere (n = 28)	Latent aureus (n = 16)	Subkl. aureus (n = 92)
MHU in MLP 2	n	5	10	9	42
	%	71%	36%	56%	46%
MHU in MLP 4	n	3	5	2	20
	%	43%	18%	13%	22%
MHU in MLP 5	n	3	2	2	11
	%	43%	7%	13%	12%

* siehe Kapitel 6.5.2

In der vierten und fünften Milchleistungsprüfung (MLP 4 und 5) hatte das Laktationsstadium einen statistisch gesicherten Einfluss auf den Anteil der milchhygienerechtlich unauffälligen Kühe. Die höchste Rate an Tieren mit einer Gesamtmelkszellzahl unter 150'000/ml wiesen mit 30% (n = 19; MLP 4) bzw. 20% (n = 13; MLP 5) Tiere auf, die in der Früh-laktation (< 100 Tage) behandelt wurden (Tab. 7.2.4.d). Tiere späterer Laktationsstadien waren mit 17% (n=10; MLP 4) bzw. 7% (n = 4; MLP 5; 101. – 200. Laktationstag) und 5% milchhygienerechtlich unauffälligen Tieren (n = 1; MLP 4 und 5; mehr als 200 Laktationstage) deutlich unterlegen.

Tab. 7.2.4.d: Einfluss des Laktationsstadiums auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtmelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende

Milchleistungsprüfungsergebnis (MLP) nach Therapieende		Laktationsstadium (Laktationstag)		
		< 100 (n = 64)	101 – 200 (n = 60)	> 200 (n = 19)
MHU in MLP 4	n	19	10	1
	%	30%	17%	5%
MHU in MLP 5	n	13	4	1
	%	20%	7%	5%

In den beiden letzten untersuchten Milchleistungsprüfungen (MLP 4 und 5) war die Laktationsnummer der Kuh im statistischen Modell ebenfalls von Bedeutung. Hier wiesen in der beschreibenden Statistik Erstlaktierende mit 33% (n=8; MLP 4) bzw. 21% (n=5; MLP 5) die höchsten Raten an Kühen mit MHU-Befunden auf. Die beiden anderen Kategorien (LN=2 und LN>2), also alle pluriparen Kühe, zeigten nur etwas mehr als halb so viele milchhygienerechtlich unauffällige Kuhgesamtmelkszellzahlen (Tab. 7.2.4.e).

Tab. 7.2.4.e: Einfluss der Laktationsnummer auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtmelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende

Milchleistungsprüfungsergebnis (MLP) nach Therapie		Laktationsnummer (LN)		
		LN = 1 (n = 24)	LN = 2 (n = 37)	LN > 2 (n = 82)
MHU in MLP 4	n	8	7	15
	%	33%	19%	18%
MHU in MLP 5	n	5	4	9
	%	21%	11%	11%

Bezogen auf die Therapiesaison hatten zum Zeitpunkt der 3. Milchleistungsprüfung nach Therapieende die im Februar und März behandelten Tiere die grösste Chance auf Erreichen einer unauffälligen Gesamtmelkszellzahl (38%, n=24), gefolgt von den im Dezember und Januar

therapierten (33%, n=17) und jenen aus den Monaten April und Mai (11%, n=3) (Tab. 7.2.4.f).

Tab. 7.2.4.f: Einfluss der Therapiesaison auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende

Milchleistungs- prüfungsergebnis (MLP) nach Therapie		Therapiesaison		
		Dez/Jan (n = 52)	Feb/März (n = 64)	Apr/Mai (n = 27)
MHU in MLP 3	n	17	24	3
	%	33%	38%	11%

Kühe, welche an einem Hinterviertel vom Kuh-Worst-Case betroffen waren verzeichneten zum Zeitpunkt der 3. Milchleistungsprüfung nach Therapieende grössere Raten an milchhygienerechtlich unauffälligen Befunden, als Kühe deren Worst-Case Viertel ein vorderes war (Tab. 7.2.4.g).

Tab. 7.2.4.g: Einfluss der Position des Kuh-Worst-Case Viertels auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende

Milchleistungs- prüfungsergebnis (MLP) nach Therapie		Position Kuh-Worst-Case Viertel	
		vorne (n = 73)	hinten (n = 70)
MHU in MLP 3	n	19	25
	%	26%	36%

8. DISKUSSION

8.1 Intention der Untersuchung

Die Mastitis gehört sowohl in ihrer klinischen, wie auch ihrer subklinischen Ausprägung international zu den bedeutendsten Erkrankungen der Milchkuh. Die Möglichkeiten einer erfolgreichen Mastitistherapie sind generell begrenzt (HAMANN, 1994).

Sowohl ökonomische Aspekte als auch die Erwartung der Verbraucherschaft an ein qualitativ hochwertiges Milchprodukt erfordern zwingend innovative Strategien zur Verbesserung der Eutergesundheit. Dies trifft insbesondere auf die Milcherzeugung in Randregionen zu, da dort im internationalen Vergleich zu hohen Produktionskosten Milch erzeugt wird. Diese Kosten zu senken, ist unter den gegebenen Umständen nur begrenzt möglich. Andererseits bietet oft die Milchwirtschaft, beispielsweise Berggebieten, die einzige Möglichkeit, hochwertige Lebensmittel zu erzeugen. Eine hohe Qualität – natürliche Beschaffenheit und Zusammensetzung, Freisein von Rückständen sowie ein niedriger Keimgehalt – kann nur dann erreicht werden, wenn neben der Gesundheit der Milchdrüse auch der übrige Organismus der Milchkuh unbeeinträchtigt ist.

Die Europäische Basisverordnung EU 178/2002 (2002) definiert als Zielsetzung für die Aufrechterhaltung der Gesundheit von landwirtschaftlichen Nutztieren die Priorität der Prävention vor der Therapie.

Die biologische Landwirtschaft setzt sich in ihren Statuten weitere, konkretere Ziele, die die Tiergesundheit überwiegend mit präventiven Massnahmen sichern sollen, wobei aus ökologischen Erwägungen Krankheitsbekämpfung eher durch komplementäre Methoden als durch konventionelle Therapien erfolgen soll (EU

BIOVERORDNUNG, 1991; CH BIO VERORDNUNG 1997). Diese Vorgehensweise wird besonders deshalb betont, damit den oben genannten Verbrauchererwartungen entsprochen werden kann. Darüber hinaus wird von der biologischen Landwirtschaft eine Prozessqualität erwartet, die sich nicht primär als produktspezifische Qualitätssteigerung manifestiert, sondern ihren Ausdruck zum Beispiel in dem Agrarökosystem, der Biodiversität, der tiergerechten Haltung und der Nachhaltigkeit findet.

Die vorliegende Studie war als Therapievergleich in ein bestandesmedizinisches Gesamtkonzept eingebunden, welches die Eutergesundheit von insgesamt rund 460 Kühen in 27 überwiegend biologisch wirtschaftenden Betrieben verbessern sollte.

Ziel der Studie war es:

1. Die Wirksamkeit einer homöopathischen Alternative zur Laktationsbehandlung klinischer Mastitiden (Mastitiskategorie K, Präparat HOM-K) sowie subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B, Präparat HOM-B) gegenüber einer gebräuchlichen antibiotischen Therapie zu testen
2. Mastitisassoziierte Charakteristika zu ermitteln, die den Erfolg der Laktationsbehandlung subklinischer Mastitiden beeinflussen, um diese in stärkerem Umfang als Entscheidungskriterien in der Bekämpfung der Mastitis berücksichtigen zu können.

8.2 Wertung der Effekte antibiotischer und homöopathischer Laktationstherapie von Mastitiden

Vor Beginn der Untersuchung stellte sich die Frage, mit welcher Applikationsform der Antibiose der systemisch homöopathische Ansatz verglichen werden sollte. Die ausschliesslich systemische Verabreichung der Antibiose zeichnet sich durch unbefriedigende Heilungserfolge aus. Nicht zuletzt führen pharmakokinetische Eigenschaften zu einer nur mässigen Penetration zahlreicher Antibiotika aus der Blutbahn in die Milchdrüse und umgekehrt. Hierbei gilt es zu berücksichtigen, dass für lokale bzw. systemische Therapieregime die Differenz zwischen den Dosierungen für die einzelnen Chemotherapeutika zum Teil eine Zehnerpotenz ausmacht (ZIV, 1975). Grundsätzliche Vor- und Nachteile systemischer und intrazisternaler Applikation von Antibiotika zur Therapie von Mastitiden ergeben sich aus Tabelle 8.2.

Tab. 8.2: Vor- und Nachteile der systemischen und lokalen Applikation von Antibiotika in der Mastitistherapie (in Anlehnung an ZIV, 1975)

	systemisch	intrazisternal
Vorteile	<ul style="list-style-type: none"> • Erreichen von Bereichen des Euters, die der intrazisternalen Applikation verschlossen bleiben (Schwellung, Verlegung der milchabführenden Wege) 	<ul style="list-style-type: none"> • Kaum systemische Nebenwirkungen zu erwarten • geringere Dosierungen ausreichend
Nachteile	<ul style="list-style-type: none"> • Hohe Dosierung erforderlich • Ein Grossteil der Antibiotika ist nicht in der Lage, über die Blut-Euter-Schranke ausreichend lang eine minimale Hemmstoffkonzentration aufrecht zu erhalten 	<ul style="list-style-type: none"> • In Abhängigkeit von der Ausprägung der Mastitis werden nicht alle Bereiche des Euters erreicht
Haupt-anwendungs-bereiche	Akute Mastitiden mit gestörter Blut-Euter-Schranke und falls Euterbereiche durch Schwellung verlegten sind	Chronische Mastitiden sowohl während der Laktation als auch in der Trockenstehzeit

Kombinationstherapien der lokalen und systemischen Antibiose führten zu divergierenden Ergebnissen (OWENS et al., 1988; SOL et al., 1997; ÜHLINGER, 1999). Jedoch zeigen verschiedene Untersuchungen zur

Kombinationstherapie, dass es durchaus zweckmässig erscheinen kann, beim Vorliegen hochgradiger klinischer Mastitiden – partielle Verlegung der Milchausführungsgänge mit Entzündungsprodukten – über eine ergänzende systemische Applikation ausreichende Antibiotikakonzentrationen an den Entzündungsherd heranzuführen (ZIV, 1975; OWENS et al., 1988; HAMANN und FEHLINGS, 2002).

Leichte (fieberfreie) klinische Mastitiden sowie subklinische Mastitiden und latente Infektionen standen im Zentrum der eigenen Untersuchung. Folglich kam in der antibiotischen Vergleichsgruppe ausschliesslich die intrazisternale Applikation zum Einsatz. Um dem systemischen Ansatz unter Praxisbedingungen dennoch nahe zu kommen, wurden bei Tieren der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitis und latente Infektion an mindestens einem Euterviertel) alle Viertel behandelt, die einen positiven Befund aufwiesen (subklinische und unspezifische Mastitiden, latente Infektionen), bei Tieren mit klinischer Mastitis (Mastitiskategorie K) alle klinisch erkrankten und schalmtestpositiven Euterviertel.

Die Verabreichung der Antibiose fand auf der Basis des Resistenztestes statt, so dass weitgehend eine auf die spezifischen Erreger ausgerichtete gezielte Antibiose erwartet werden konnte. Darüber hinaus wurde streng nach Vorgaben der Hersteller vorgegangen, wenngleich einige Studien darauf hindeuten, dass beispielsweise die Verlängerung der Therapie einen Zusatznutzen bringen kann (OLIVER et al., 2004, DELUYKER et al., 2005). Der humanmedizinisch gebräuchlichen Applikationsdauer von Antibiotika stehen im Nutztierbereich ökonomische Überlegungen entgegen.

Der für die eigene Untersuchung gewählte homöopathische Ansatz war durch orale Verabreichung der Medikamente ein systemischer. Es konnte also eine

potentielle Wirkung auf alle Euterviertel einer Kuh nicht ausgeschlossen werden. Weiterhin sollten mit der Studie zwei grundsätzlich unterschiedliche Therapiekonzepte unter praxisüblichen Umständen verglichen werden.

In den homöopathischen Behandlungsgruppen wurden Komplexpräparate gemäss dem klinisch homöopathischen Vorgehen verabreicht. Unter Berücksichtigung zahlreicher Literaturstellen (MERCK CC, 1989; GARBE, 2003; HEKTOEN et al., 2004) wurde die orale Applikationsform für die Homöopathie als Mittel der Wahl angesehen, unabhängig von der Ausprägung der Mastitis. Die Wahl der klinischen Homöopathie sollte homöopathisch unerfahrenen Praktikern die Anwendung eines komplementärmedizinischen Behandlungskonzeptes erleichtern, dies auch im Sinne der Bioverordnungen der EU und der Schweiz (EU-BIOVERORDNUNG, 1991; CH-BIOVERORDNUNG, 1997), wenngleich ein Vorgehen im Sinne der klassischen Homöopathie höhere Heilungserfolge erwarten lassen könnte (HEKTOEN et al., 2004).

Auf der Basis zunehmend grösser werdender Erkenntnisse zu körpereigenen Abwehr- und Regenerationsprozessen könnte die Homöopathie eine Möglichkeit sein, eben diese Prozesse anzuregen und in einem für die Heilung zuträglichen Sinn zu lenken (LOTTHAMMER, 1997).

Drei Heilungsstufen wurden unterschieden: „Klinische Heilung“ (KH), „ohne klinische Symptome und ohne Erregerbefund“ (OE) und „vollständige Heilung“ (H).

Die Heilungsstufe „klinische Heilung“ wurde berücksichtigt, weil sie in der Praxis sowohl für den Landwirt als auch für den Tierarzt oft die einzige Möglichkeit darstellt, einen therapeutischen Erfolg wahrzunehmen. Nur durch

Einbezug der klinischen Heilung lässt sich ausserdem bestimmen, wie häufig dieser Befund ein „falsch positiver“ im Sinne einer vollständigen Heilung (frei von klinischen Symptomen, negativer bakteriologischer Befund und Zellzahl < 150'000 Zellen/ml) eines Tieres oder eines Viertels ist (HAMANN, 1994).

Ein mikrobiologisch negativer Befund sowie das Fehlen klinischer Entzündungssymptome war Voraussetzung zum Erreichen der Heilungsstufe „ohne klinische Symptome und ohne Erregerbefund“ (OE). Sie kommt damit am ehesten der so genannten „bakteriologischen Heilung“ gleich, die heute von den meisten Autoren als das Hauptkriterium zur Beurteilung der Wirksamkeit einer Mastitistherapie angesehen wird (SEYMOUR et al., 1989; GUTERBOCK et al., 1993; WAAGE, 1997; DELUYKER et al., 1999; ROBERSON, 2004). Als bakteriologische Heilung gilt, wenn in der posttherapeutischen Untersuchung keine der vorthérapeutischen Erreger gefunden werden. Dieses Vorgehen setzt eine weitgehend standardisierte Probennahme, identische Gemelksfraktionen, identische Volumina für die bakteriologische Analyse, identische Plattengrössen und Inokulationsvolumina voraus, damit eine vergleichbare Befundqualität erreicht werden kann.

Die Anwesenheit von Erregern in einer Milchprobe lässt keinen Rückschluss auf ihre Herkunft aus der Milchdrüse zu. Um weitgehend eine Kontamination der Milchprobe in Verbindung mit der Passage des Milchstrahls durch den Zitzenkanal ausschliessen zu können, sollte theoretisch mehrere Wochen vor der ersten Probennahme zur Mastitisdiagnostik eine Zitzendesinfektion (Dekontamination) vorgenommen werden (DVG, 2000; VERSPOHL und HAMANN, 2001). Darüber hinaus ist die Auswertung der Heilungsstufe „bakteriologische Heilung“ insbesondere für die durch coliforme Erreger verursachten klinischen Mastitiden problematisch, da nicht selten (9-70%) derartige klinische Mastitisfälle im Rahmen der vorthérapeutischen Diagnostik

einen bakteriologisch negativen Befund zeigen (HIRSCH, 1982; BRADLEY und GREEN, 1999; BRADLEY und GREEN, 2001; ERSKINE, 2001; RUEGG, 2001).

Unter statistischen Gesichtspunkten ist nach den Empfehlungen der IDF eine Diagnose des bakteriologischen Status nur auf der Grundlage von mindestens 3 im Wochenabstand gezogenen Viertelanfangsgemelksproben möglich (DVG, 2000). Wie die Tabellen 5.2.a und 5.2.b im Literaturteil zeigen, werden diese Anforderungen in der überwiegenden Zahl der veröffentlichten Daten nicht erfüllt. Hieraus resultiert eine zusätzliche Schwierigkeit der Vergleichbarkeit von publizierten Heilungsraten über die Problematik verschiedenartiger Erreger und Therapieregime hinaus.

Ein mikrobiologisch negativer Befund in Kombination mit einer Zellzahl von unter 150'000/ml beschrieb in der eigenen Studie die Heilung im Sinne einer vollständige Heilung (H) und berücksichtigte somit neben dem klinischen Befund die Zellzahl als Entzündungsparameter. Auch wenn für die Gesundheit der Milchdrüse die Zellzahl wesentlich ist (HAMANN, 2003), schliessen doch nur wenige Studien diesen Parameter in die Definition der Heilung mit ein. Die EMEA empfiehlt ein solches Vorgehen ausschliesslich für subklinische Mastitiden (2003). Die Zellzahl wird, wenn überhaupt, sehr unterschiedlich beurteilt. In einem Teil der Studien geschieht dies qualitativ mit Hilfe der California Mastitis Tests (WINTER et al., 1997; HEKTOEN et al., 2004), in anderen quantitativ aus Viertelanfangsgemelken (TIMMS und SCHULTZ, 1984; ÜHLINGER, 1999; GARBE, 2003). Obwohl neuere Untersuchungen maximal 100'000 Zellen/ml als physiologisch normale Sekretion definieren (HAMANN und REICHMUTH, 1990; HAMANN, 2001a), variiert die für einen Therapieerfolg relevante Zellzahl, von 400'0000 Zellen/ml (TIMMS und SCHULTZ, 1984) über 300'000 Zellen/ml (EMEA, 2003) und 150'000

Zellen/ml (ÜHLINGER, 1999) bis 100'000 Zellen/ml (GARBE, 2003). Somit entspricht der in der eigenen Untersuchung gewählte Grenzwert von 150'000 Zellen/ml (Tab. 6.6.1) dem gegenwärtigen Kenntnisstand durchaus und entspricht zudem der Milchqualitätsverordnung der Schweiz (MQV, 1999).

Mastitisheilungsraten basieren häufig auf Interpretationen von zytologischen Befunden von Kuhgesamtgemelksproben. Aus wissenschaftlicher Sicht kann eine Heilungsrate jedoch nur auf Basis von Informationen der sekretorischen Einheit – des Euterviertels – erfolgen. Insoweit ist eine solche Bewertung auf Tierebene unter Verwendung von Gesamtgemelksinformationen zwar geeignet, einen praxisorientierenden Trend anzuzeigen, rechtfertigt jedoch nicht den Begriff „Heilungsrate“. Zu empfehlen ist die Erfassung der bakteriologischen bzw. vollständigen Heilung auf der Ebene des Euterviertels einer Milchdrüse, wobei dann nur im Falle einer normalen Sekretion auf allen 4 Eutervierteln das Tier als gesund anzusehen ist.

In der eigenen Studie wurde entsprechend verfahren, indem der Tiergesundheitsstatus basierend auf den Befunden der einzelnen Euterviertel bzw. des am gravierendsten erkrankten Viertels („Kuh-Worst-Case“) definiert wurde.

Für die Bewertung der auf das Therapieende folgenden Kuhgesamtgemelkszellzahlen laut Milchleistungsprüfung wurde der Begriff „milchhygienerechtlich unauffällig“ (MHU) eingeführt, um so auch sprachlich die Nichtvergleichbarkeit dieser Befunde mit jeglicher Form einer Heilungsstufe zu verdeutlichen.

Es ist zu fordern, dass eine Therapie zur Folge hat, den erkrankten Organismus und das erkrankte Organ wieder möglichst nah an den Status „gesund“ heranzuführen. Folglich sollte eine Therapie den Organismus in die Lage

versetzen, (wieder) selbst die Erkrankung zu überwinden. Dieser Ansatz gilt nicht nur für die Homöopathie (HAMANN und KRÖMKER, 1999). Die für die vorliegende Studie gewählten Heilungsstufen tragen dieser ganzheitlichen Betrachtungsweise des Therapieerfolgs Rechnung. Die hier ermittelten Heilungsraten können durch die strenger definierten Heilungsdefinitionen jedoch auch niedriger ausfallen als in Vergleichsuntersuchungen.

Um vergleichbare Ergebnisse zu der in der Literatur beschriebenen sehr grossen Variation des Probenahmerasters zur Bestimmung des Therapieerfolges zu erarbeiten, wurden die Heilungsraten jeweils für den Tag 19 und den Tag 35 nach Therapiebeginn sowie unter Berücksichtigung beider Tage ausgewiesen.

8.2.1 Wertung der Effekte der Therapie klinischer Mastitiden

(Mastitiskategorie K)

Klinische Heilungen von 89% (antibiotische Therapiegruppe = AB) bzw. 77% (homöopathische Therapiegruppe = HOM) am Tag 19 und 81% (AB) bzw. 68% (HOM) am Tag 35 und unter Berücksichtigung beider Kontrollproben liegen im Rahmen der in der Literatur beschriebenen Ergebnisse. Die Unterschiede hinsichtlich der klinischen Heilung waren in der eigenen Studie nicht signifikant.

Tabellen 8.2.1.a-c fassen die Mittelwerte der Heilung nach antibiotischer und homöopathischer Therapie im Vergleich zur Literatur zusammen.

Tab. 8.2.1.a: Vergleich der klinischen Heilung klinischer Mastitiden mit der Literatur

Therapie	Antibiose (intrazisternal)		Homöopathie	
Heilungsebene	Viertel	Kuh	Viertel	Kuh
Eigene Daten* (n=)	81% (22/27)	76% (22/29)	68% (15/22)	65% (13/20)
Literatur**, gewichtete Mittelwerte (n=)	62% (254/411)	Nicht ausreichend Literatur	69% (381/551)	Nicht ausreichend Literatur
Differenz	19%		1%	

*Tab. 7.1.1 und Tab. 7.1.2, Ergebnisse unter Berücksichtigung beider Kontrolltage

**Tab. 5.2.1.a und Tab. 5.2.2

Tab. 8.2.1.b: Vergleich der bakteriologischen Heilung klinischer Mastitiden mit der Literatur

Therapie	Antibiose (intrazisternal)		Homöopathie	
Heilungsebene	Viertel	Kuh	Viertel	Kuh
Eigene Daten* (n=)	44% (12/27)	14% (4/29)	23% (5/22)	13% (3/22)
Literatur**, gewichtete Mittelwerte (n=)	45% (250/558)	Nicht ausreichend Literatur	40% (83/206)	Nicht ausreichend Literatur
Differenz	1%		17%	

*Tab. 7.1.1 und Tab. 7.1.2, Ergebnisse unter Berücksichtigung beider Kontrolltage

**Tab. 5.2.1.a und Tab. 5.2.2

Tab. 8.2.1.c: Vergleich der vollständigen Heilung klinischer Mastitiden mit der Literatur

Therapie	Antibiose (intrazisternal)		Homöopathie	
Heilungsebene	Viertel	Kuh	Viertel	Kuh
Eigene Daten* (n=)	22% (6/27)	3% (1/29)	14% (3/22)	5% (1/22)
Literatur**, gewichtete Mittelwerte (n=)	35% (102/294)	Nicht ausreichend Literatur	23% (59/256)	Nicht ausreichend Literatur
Differenz	13%		9%	

*Tab. 7.1.1 und Tab. 7.1.2, Ergebnisse unter Berücksichtigung beider Kontrolltage

**Tab. 5.2.1.a und Tab. 5.2.2

Zur Einordnung sämtlicher Befunde werden in Tab. 8.2.1.d veröffentlichte Daten von Selbstheilungsraten mit angeführt.

Tab. 8.2.1.d: Selbstheilungsraten klinischer Mastitiden in der Literatur

Anzahl Viertel (n=)	Kontrolltag nach Therapie	klinische Heilung	bakteriolog. Heilung	Literatur
83	k.A.	87% (72)		(CHAMINGS, 1984)
23	12x in 36 Tagen	78% (18)	57% (13)	(ROBERSON, 1997)
22	Tag 7 und 36	64% (14)	55% (12)	(ROBERSON, 2004)
16	Tag 28	56% (9)	13% (2)	(HEKTOEN et al., 2004)
Orientierende Mittelwerte				
gewichtet		78% (113/144)	44% (27/61)	
Mittelwert \pm sd		71% \pm 14% (4 Studien)	42% \pm 25% (3 Studien)	

Unter Berücksichtigung der in den Tabellen 5.2.1.a und 5.2.2 des Literaturteils zusammengefassten Ergebnisse der Heilungsraten klinischer Mastitiden lassen sich die eigenen Ergebnisse sowohl für die antibiotische als auch homöopathische Therapie einordnen. Die vergleichende Darstellung ergibt einen überschneidenden Bereich der Selbstheilungsraten mit denen nach Einsatz unterschiedlicher Therapien (Abb. 8.2.1.a).

Zusammenfassend sind die Ergebnisse der eigenen Studie bezüglich der Heilungsraten vergleichbar mit korrespondierenden Literaturangaben, wobei sämtliche Zahlenwerte den Selbstheilungsraten ähnlich sind. Die Interpretation dieser Befunde lässt unter Berücksichtigung des im Literaturteil dargestellten breiten Spektrums der Infektionserreger Zweifel an der Rechtfertigung des Einsatzes von therapeutischen Massnahmen gleich welcher Art aufkommen.

Diese Aussage beruht auf den berücksichtigten klinischen Heilungsraten. Die Anwendung therapeutischer Massnahmen ist jedoch unter dem Aspekt des Tierschutzgesetzes und ethischer Überlegungen zum Wohlbefinden der Kuh vorzunehmen, um möglichen Schmerzen und sonstigen Erkrankungssymptomen entgegenzuwirken. Dieser letztgenannte Gesichtspunkt liegt juristisch

zweifelsfrei in der Verantwortung des behandelnden Tierarztes (HILLERTON, 1998).

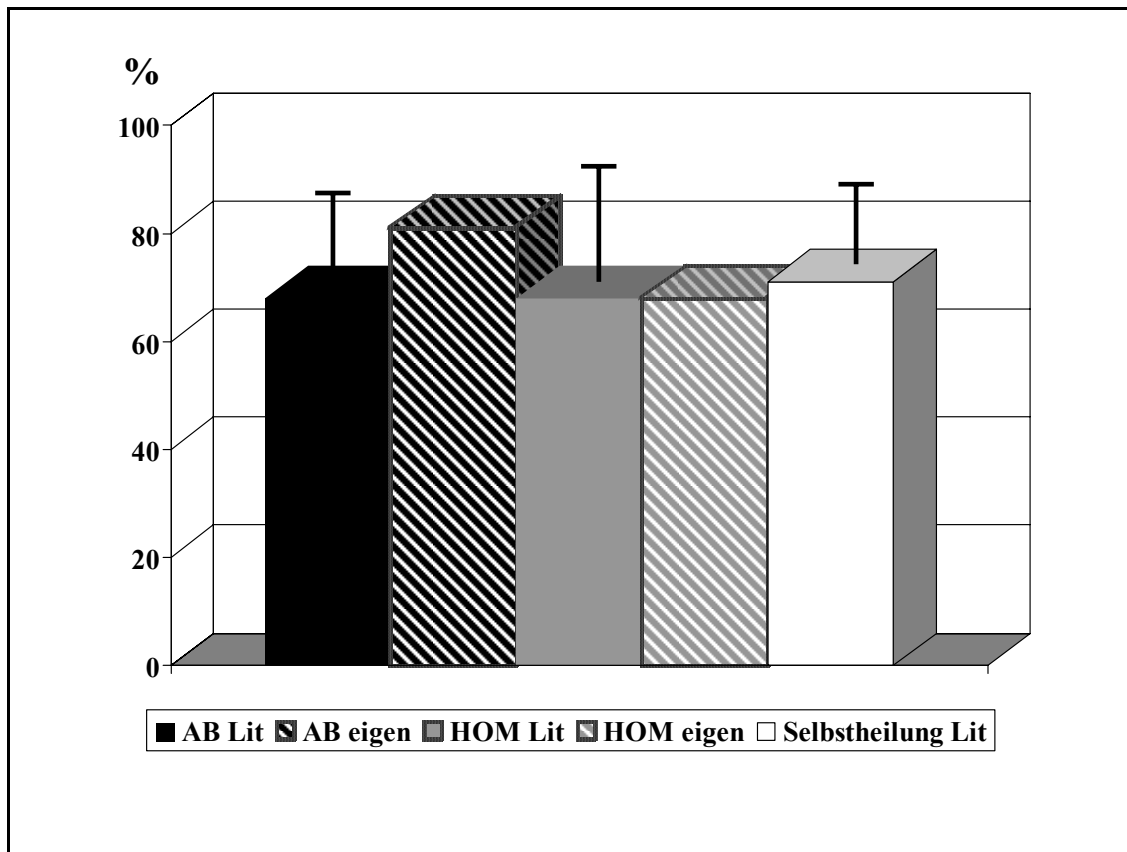


Abb. 8.2.1.a: Vergleich der klinischen Heilungsraten klinischer Mastitiden auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. 7.1.1) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.a und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.1.d)
AB = intrazisternale antibiotische Therapie, HOM = homöopathische Therapie

Die prozentualen bakteriologischen Heilungsraten klinischer Mastitiden auf Viertelebene liegen nach Anwendung beider Therapieformen (Antibiose oder Homöopathie) in ihrem Niveau deutlich (ca. 25% - 40%) unter den korrespondierenden Befunden der klinischen Heilung. Jedoch ergeben sich zwischen der Homöopathie und der Antibiose grössere Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen, die sich für die Ergebnisse am Tag 35 nach Therapiebeginn auf Viertelebene signifikant ($p < 0,05$) sichern lassen. Diese Aussage gilt in vergleichbarer Art und Weise auch für die vollständige Heilung. Die Gegenüberstellung bakteriologischer Heilungsraten aus Angaben der Literatur mit denen der eigenen Studie ist in Abbildung 8.2.1.b dargestellt.

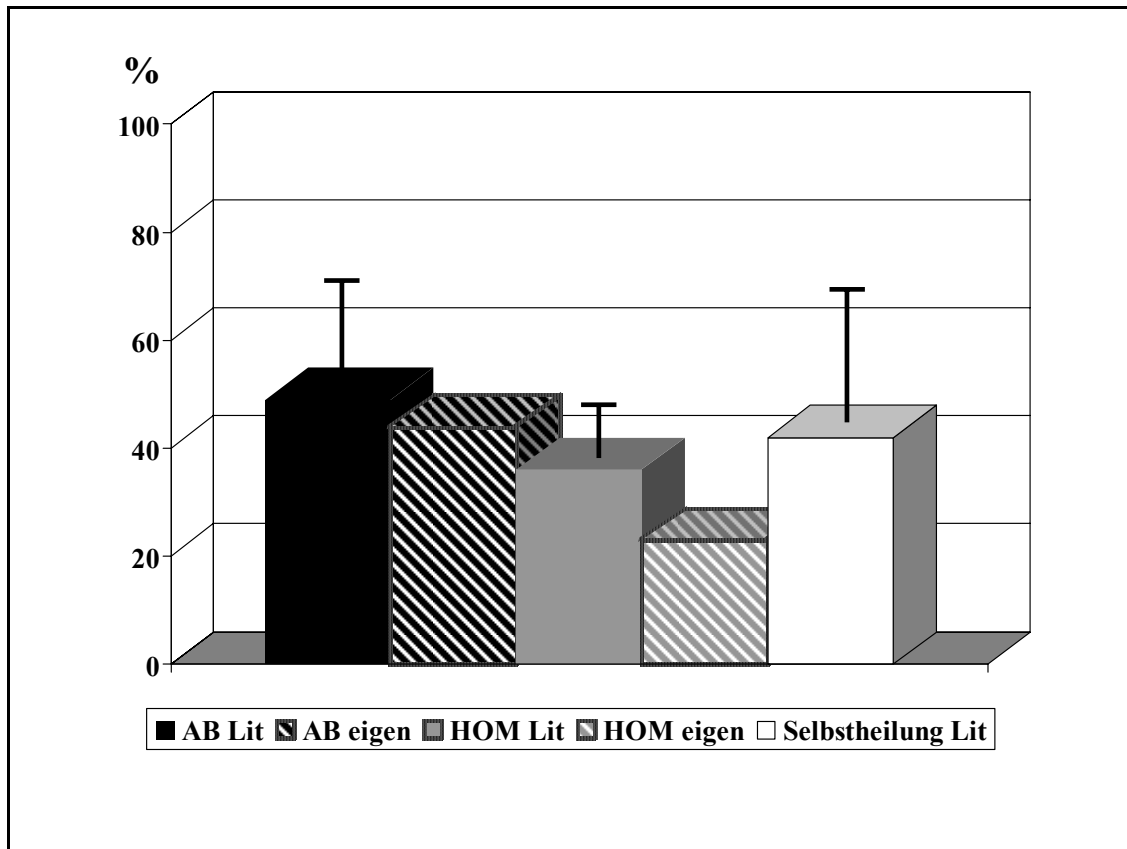


Abb. 8.2.1.b: Vergleich der bakteriologischen Heilungsraten klinischer Mastitiden auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. 7.1.1) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.a und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.1.d)
 AB = intrazisternale antibiotische Therapie, HOM = homöopathische Therapie

Im Vergleich zu den aus der Literatur berechnete Referenzwerten der Selbstheilungsraten sind weder für die homöopathische noch für die antibiotische Therapie klinischer Mastitiden nennenswerten Vorteile zu erkennen (Abb. 8.2.1.b).

Die Heilungsstufe H weist in der eigenen Untersuchung signifikante Unterschiede zwischen den Therapiegruppen ausschliesslich für die Viertelebene am 35. Tag post applikationem aus. Die übrigen Heilungsraten für Tag 19 bzw. für beide Tage zeigen keine statistisch sicherbaren Differenzen. Die Werte für die einzelnen Therapiearten entsprechen den Referenzen aus der Literatur (Abb. 8.2.1.c). Selbstheilungsraten für diese Heilungsstufe konnten in der Literatur nicht gefunden werden.

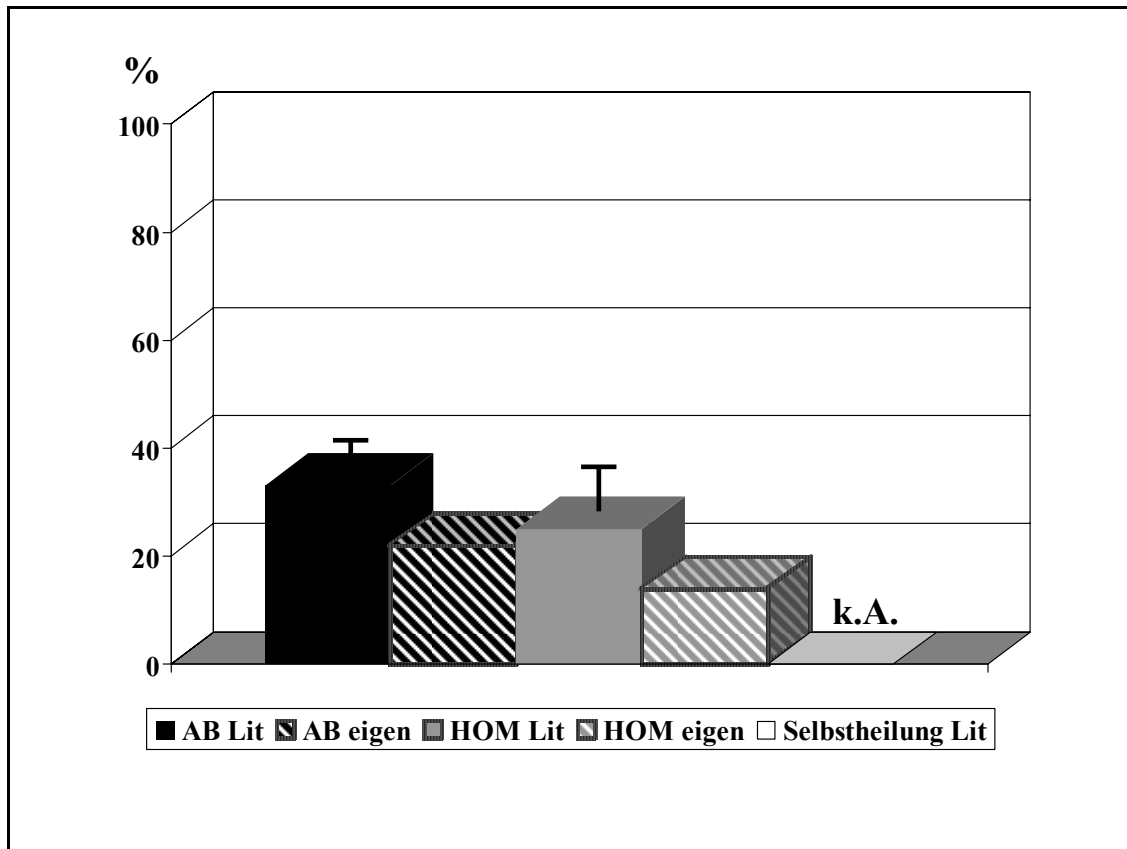


Abb. 8.2.1.c: Vergleich der vollständigen Heilungsraten klinischer Mastitiden auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. 7.1.1) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.a und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.1.d)
 AB = intrazisternale antibiotische Therapie, HOM = homöopathische Therapie

Auch auf der Tierebene ist eine Gegenüberstellung eigener Ergebnisse zu Literaturinformationen nicht möglich, da entsprechende veröffentlichte Vergleichswerte nicht in ausreichendem Umfang ermittelt werden konnten (Tab. 8.2.1.a-c).

Um die unterschiedlichen Eutergesundheitsstatus zu definieren, werden korrekter Weise das bakteriologische Ergebnis und der zytologische Befund einer Viertelanfangsgemelksprobe verwendet. Daraus folgt, dass bei alleiniger Verwendung des Parameters Zellzahl der Status im Hinblick auf entzündliche Reaktionen, nicht jedoch im Hinblick auf Infektionen bzw. Infektionserkrankungen wie Mastitis, beschrieben werden kann. Eine Mastitisdiagnostik erfordert aus wissenschaftlicher Sicht den Nachweis des

entzündlichen Agens (Mastitiserreger) und parallel dazu die Bestimmung der Reaktion auf die Anwesenheit des Mastitiserregers (z.B. NAgase, pH-Wert, Leitfähigkeit, Zellzahl, etc.). Unter praxisorientierten Gesichtspunkten ist jedoch eine Trenderfassung des Gesundheitsstatus der Milchdrüse hilfreich, zumal rasch durchführbar und zudem kostengünstig. Vor diesem Hintergrund wird nachfolgend ergänzend für ein selektiertes Probenmaterial der Versuch einer Interpretation von Zellzahlbefunden auf den Ebenen Viertelanfangsgemelk und Kuhgesamtmemelk zu unterschiedlichen Zeitpunkten nach Therapieende vorgenommen.

Entsprechend des Versuchsdesigns konnten im Falle von klinischen Mastitiden Viertelanfangsgemelkszellzahlen nur zu den Zeitpunkten Tag 19 und Tag 35 nach Therapiebeginn erhoben werden. Das Datenmaterial rekrutiert sich ausschliesslich aus über den gesamten Zeitraum konstant klinisch geheilten Eutervierteln, wenngleich dies zu unterschiedlichen Anzahlen von Proben an Tag 19 und Tag 35 führte. Die Abbildung 8.2.1.d vergleicht das mittlere Niveau der Zellzahlen sowohl für das Gesamtmaterial, als auch für *Staphylococcus aureus*-Viertel und klinisch erkrankte Viertel ohne bakteriologisch positiven Befund für beide Therapiegruppen (Antibiose und Homöopathie).

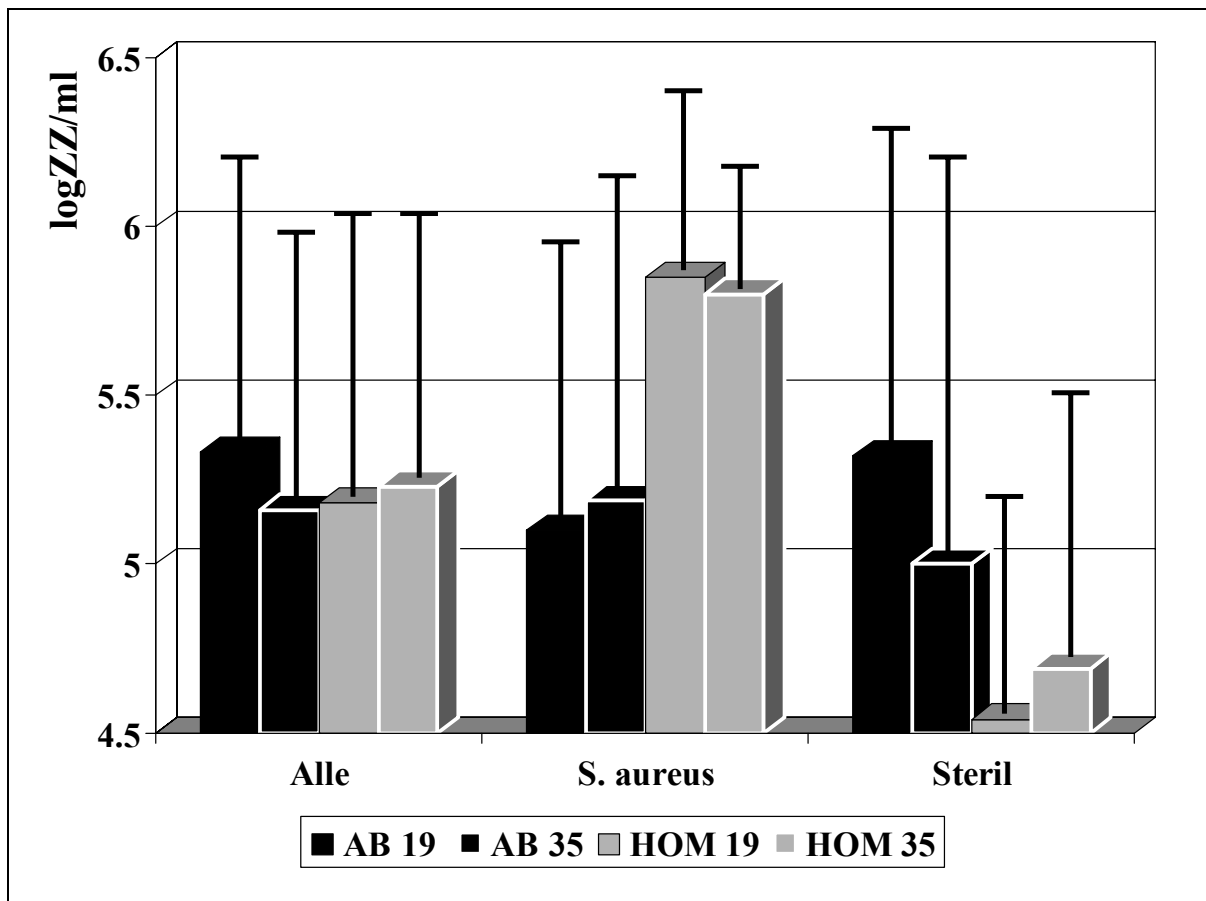


Abb. 8.2.1.d: Einfluss von Therapie und vorthérapeutischem Erregerbefund auf die logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ) klinisch geheilter Euterviertel (Anhang, Tab. A13a und b)

AB = antibiotische Therapiegruppe, HOM = homöopathische Therapiegruppe

alle = alle Erregerspezies, S. aureus = Staphylococcus aureus, andere = alle Erregerspezies ausser Staphylococcus aureus

19 / 35 = Tag 19 bzw. 35 nach Therapiebeginn

Geht man von einem im Mittel deutlich erhöhten Zellzahlbefund im Viertelanfangsgemelk im Falle von klinischen Mastitiden aus, der nicht selten den Bereich von mehreren Millionen Zellen ($> 6,0 \log\text{ZZ}/\text{ml}$) überschreitet, ergeben sich für beide Therapieformen sowohl am Tag 19 als auch am Tag 35 post applikationem Mittelwerte unter $5,4 \log\text{ZZ}/\text{ml}$ (Abb. 8.2.1.d). Diese Werte können somit als Langzeiteffekt der hier eingesetzten Therapien interpretiert werden.

Abgesehen von Selbstheilungen, die zu einer signifikanten Reduktion der Zellzahl von 50% führen können, ergibt sich aus der Literatur, dass nicht

therapierte Viertel eine unveränderte Zellzahl bis zum Tag 28 nach Manifestation der Mastitis zeigen (DELUYKER et al., 2005).

Bedingt durch die niedrige Anzahl an auswertbaren Eutervierteln kann weder zwischen den unterschiedlichen bakteriologischen Befunden pro Therapieansatz (gesamt / steril / *Staphylococcus aureus*) noch zwischen antibiotischem und homöopathischen Therapieregime eine statistische Analyse durchgeführt werden.

Dennoch können folgende orientierende Aussagen getroffen werden. Die Viertelanfangsgemelkszellzahlen der klinisch geheilten Euterviertel zeigten an beiden Probetagen ein vergleichbares Niveau in homöopathischer und antibiotischer Behandlungsgruppe. Hingegen deutet sich an, dass beim Vorliegen von klinischen *Staphylococcus-aureus*-Mastitiden die Antibiose im Vergleich zur Homöopathie zu einem niedrigeren Niveau der Viertelanfangsgemelkszellzahlen führte. Die entgegengesetzte Aussage kann für klinische Mastitiden ohne Erregerbefund getroffen werden. Postuliert man, dass es sich bei den „sterilen“ klinischen Mastitiden der eigenen Untersuchung grösstenteils um Neuinfektionen mit nicht im Euter persistierenden Keimen handelte, bei klinischen *Staphylococcus-aureus*-Mastitiden jedoch häufig um aufflammende chronische Infektionen (DE HAAS et al., 2002), liesse sich der Unterschied erklären. Demselben klinischen Bild lägen zwei verschiedene Abwehrmechanismen zu Grunde (SARAN und LEITNER, 2000).

Auf den akuten Mechanismus der unspezifischen Abwehr, welcher bei Neuinfektionen zum Zuge kommt (SARAN und LEITNER, 2000), scheint die Homöopathie einwirken zu können. ROBERSON (2004) konnte in einer Vergleichsstudie zur antibiotischen Therapie jedoch auch in der gänzlich unbehandelten Gruppe von klinischen Mastitiden ohne Erregerbefund höhere Heilungsraten als in der antibiotisch therapierten finden, so dass der

Nettotherapiegewinn der Homöopathie aufgrund der fehlenden unbehandelten Gruppe in der eigenen Untersuchung spekulativ bleibt, der Einsatz der Antibiose in diesen Fällen jedoch äusserst fragwürdig erscheint.

Inwieweit die gewählte Therapie zu Kuhgesamtgemelkszellzahlen unter 150'000 Zellen/ml – also zu milchhygienerechtlich unauffälligen Zellzahlen (MQV, 1999) – im Verlauf von 5 Monaten nach Abschluss der Behandlungsmassnahmen führte, soll im Folgenden diskutiert werden. Die Abbildung 7.1.4 (Ergebnisteil) zeigt über 5 Milchleistungsprüfungsergebnisse nach Therapieende die Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen für beide Therapiegruppen.

Zu keinem der Milchleistungsprüfungszeitpunkte sind bezüglich der Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kühe signifikante Differenzen zwischen den Therapiegruppen zu finden. Dennoch ergibt sich für beide Behandlungsstrategien über den Beobachtungszeitraum 2. – 5. Milchleistungsprüfung gegenüber der ersten Milchleistungsprüfung nach Therapieende mehr als eine Halbierung der Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen.

Trotz der etwas abweichenden Definitionen – KLOCKE et al. (2002) nahmen eine Kuhgesamtgemelkszellzahl von unter 200'000/ml als Basis für die Beurteilung - sind die Ergebnisse dieser Studie nahezu deckungsgleich mit denen der eigenen. DE HAAS (2002) beobachtete 3781 Erstfälle klinischer Mastitiden in 26'411 Laktationen von 21'525 Kühen aus 274 niederländischen Milchviehbetrieben anhand von bakteriologischen Befunden klinisch erkrankter Euterviertel und setzte sie in Beziehung zu den entsprechenden Kuhgesamtgemelkszellzahlverläufen vor, während und nach dem Auftreten klinischer Mastitiden. Die Untersuchung untermauert die These, dass Kühe nach

einer klinischen Mastitis in der laufenden Laktation kaum wieder Kuhgesamtmelkszellzahlen unter 150'000 Zellen/ml erreichen. Im Anschluss an Mastitiden, die unter den von DE HAAS (2002) beschriebenen Umständen (mittelgrosse niederländische Milchviehherden) kaum unbehandelt geblieben sein dürften, liegen die Kuhgesamtmelkszellzahlen um rund 100'000 Zellen/ml höher als zuvor. Einzig Erstlaktierende erreichten die ursprüngliche Zellzahl in der Regel wieder.

Um in der eigenen Untersuchung einen vergleichbaren Trend der Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen für die beiden Behandlungsgruppen Homöopathie und Antibiose zu ermitteln, sind in Abbildung 8.2.1.f die zum Zeitpunkt der ersten posttherapeutischen Milchleistungsprüfung erhobenen Raten an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen für beide Therapiegruppen auf den identischen Zahlenwert von 100 gesetzt. Aus der Entwicklung der Säulenhöhen über die Zeitspanne wird erkennbar, dass der leicht positive Trend der Antibiose gegenüber der Homöopathie in Abbildung 7.1.4 (Ergebnisteil) verschwindet. Das geringe Datenmaterial erlaubt jedoch keine statistische Analyse.

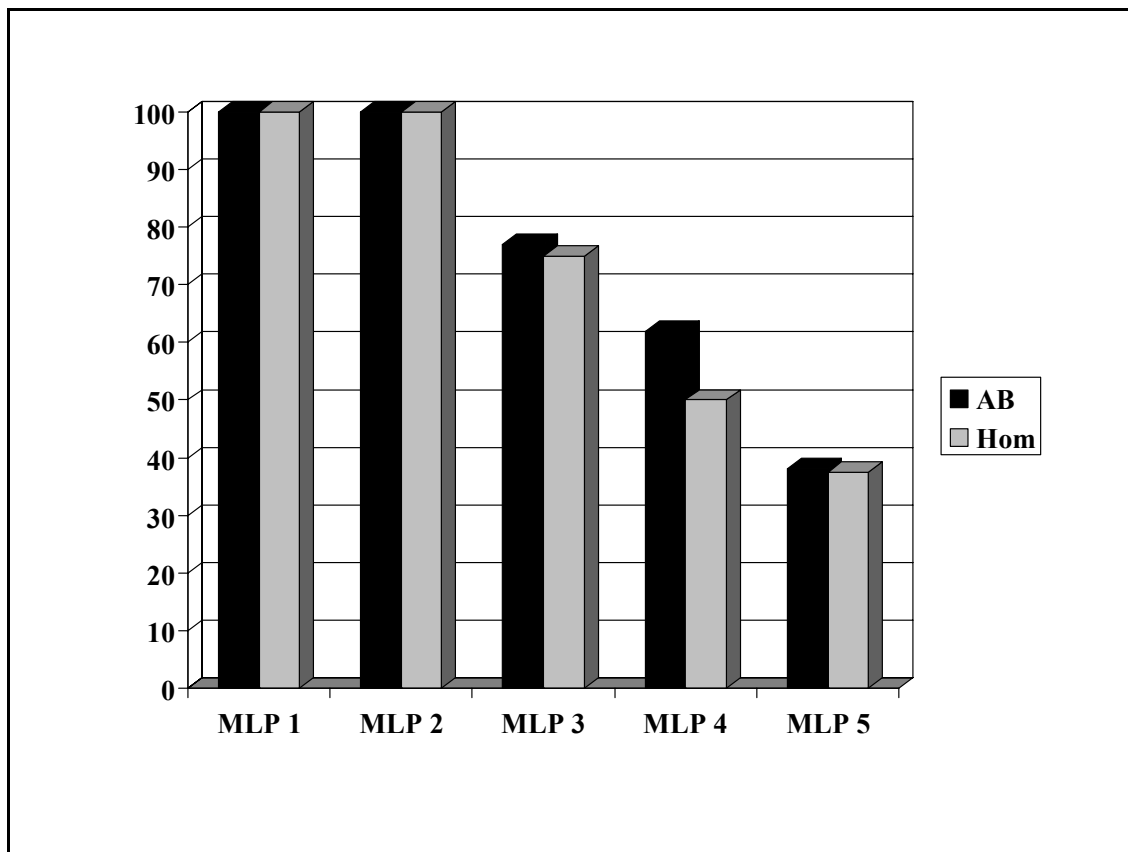


Abb. 8.2.1.f: Vergleich der Therapiegruppen (AB = Antibiose, HOM = Homöopathie) der Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden) nach relativem Anteil milchhygienerechtlich unauffälliger Kühe nach Therapieende
MLP 1 – 5 = 1. bis 5. Milchleistungsprüfung nach Therapieende
(MLP 1 < 150'000 Zellen/ml = 100: AB n = 13, HOM n = 8)

8.2.2 Wertung der Effekte der Therapie subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B)

Bisher wurde keine Studie veröffentlicht, die eine homöopathische Behandlung subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen mit einer antibiotischen direkt vergleicht. Folglich konnte der gefundene signifikante Unterschied zwischen den beiden Behandlungsgruppen zu Gunsten der Antibiose auf allen Heilungsstufen nicht in Bezug zu einer Referenz gesetzt werden.

In der antibiotischen Therapiegruppe waren die bakteriologischen Heilungsraten subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B) auf Viertelebene mit 83% (Tag 19), 76% (Tag 35) bzw. 65% (beide Tage) im Vergleich zur Literatur hoch, wie sich aus Tabelle 8.2.2.a entnehmen lässt. Mit einer bakteriologischen Heilungsrate auf Viertelebene von 20% (Tag 19), 15% (Tag 35) bzw. 9% (beide Tage) weist die homöopathische Behandlung in der Mastitiskategorie B insgesamt unbefriedigende, jedoch mit Angaben der Literatur übereinstimmende Ergebnisse auf (Tab. 8.2.2.a).

Tab. 8.2.2.a: Vergleich der bakteriologischen Heilung subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B) mit der Literatur

Therapie	Antibiose (intrazisternal)		Homöopathie	
Heilungsebene	Viertel	Kuh	Viertel	Kuh
Eigene Daten* (n=)	65% (116/179)	37% (25/68)	9% (15/172)	0% (0/75)
Literatur**, gewichtete Mittelwerte (n=)	65% (2568/3925)	Nicht ausreichend Literatur	12% (20/164)	Nicht ausreichend Literatur
Differenz	0%		3%	

*Tab. 7.2.1.a und Tab. 7.2.2.a, Ergebnisse unter Berücksichtigung beider Kontrolltage

**Tab. 5.2.1.b und Tab. 5.2.2

Sowohl die eigenen Ergebnisse auch die entsprechenden Literaturangaben zur Homöopathie liegen somit im Bereich der in Veröffentlichungen angegebenen bakteriologischen Selbstheilungsraten subklinischer Mastitiden von 0% - 65% (Tab. 8.2.2.b, Abb. 8.2.2.a). Insbesondere unter Berücksichtigung einer auf umfangreichem Datenmaterial (n=9007 Viertel) basierenden Studie (WILSON

et al., 1999) ist jedoch auch der Nettotherapieeffekt der Antibiose mit ca. 10% begrenzt (bakteriologische Selbstheilungsrate von 65%; bakteriologische Heilungsrate nach antibiotischer Therapie von 75%).

Tab. 8.2.2.b: Selbstheilungsraten subklinischer Mastitiden in der Literatur

Anzahl Viertel	Kontrolltag nach Therapie	bakteriologische Heilung	Literatur
19	Tag 21	63% (12)	(SEYMOUR et al., 1989)
17	6 Monate	0% (0)	(MEANY, 1995)
36	Tag 28	33% (12)	(FRITON et al., 1998)
7	4x in 28 Tagen	0% (0)	(HALLBERG, 1999)
38	Tag 14 und 28	11% (4)	(OLIVER et al., 2004)
184	Tag 21 und 28	18% (33)	(DELUYKER et al., 2005)
14	Tag 56	17% (4)	(WERNER und SUNDRUM, 2005)
6481	maximal Tag 31	65% (4206)	(WILSON et al., 1999)
Orientierende Mittelwerte			
Gewichtet (excl. WILSON, 1999)		21% (65/315)	
Gewichtet		63% (4271/6796)	
Mittelwert \pm sd		26% \pm 25% (8 Studien)	

Abbildung 8.2.2.a stellt die Heilungsraten der eigenen Untersuchung bei subklinischen Mastitiden und latenten Infektionen auf Viertelebene den Heilungs- und Selbstheilungsraten der Literatur gegenüber.

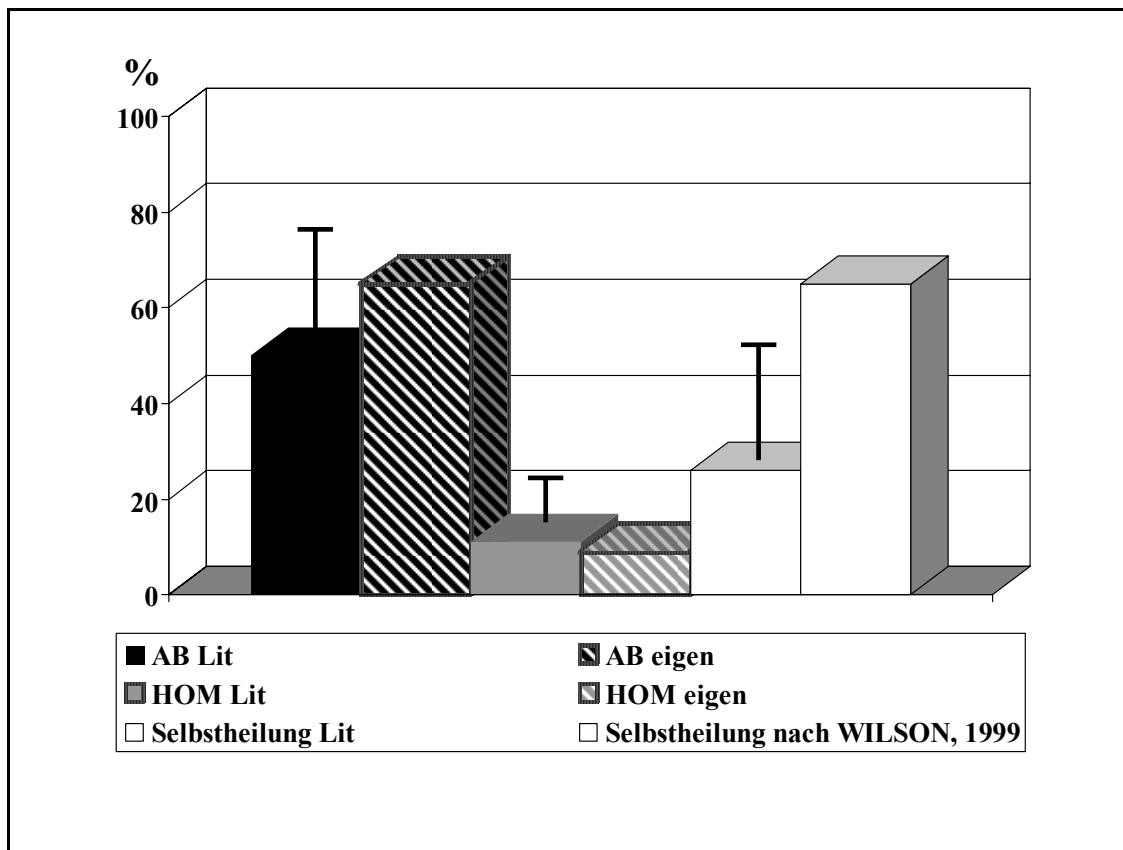


Abb. 8.2.2.a: Vergleich der bakteriologischen Heilungsraten subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. 7.2.1.a) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.b und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.2.b)

AB = intrazisternale antibiotische Therapie, HOM = homöopathische Therapie

Die bakteriologischen Therapieerfolge für *Staphylococcus-aureus*-infizierte Viertel nach intrazisternaler antibiotischer Therapie lagen mit 84% (Tag 19), 77% (Tag 35) bzw. 68% (beide Tage) in der eigenen Untersuchung etwas über dem Mittel aller Befunde und trotz der strengen Definition für bakteriologische Heilung über allen in der Literatur verfügbaren Werten vergleichbarer Untersuchungen (Tab. 8.2.2.c und Tab. 5.2.1.c). Die homöopathische Therapie wies keine nennenswerten bakteriologischen Heilungserfolge im Falle von *Staphylococcus-aureus*-Infektionen auf. Vergleichswerte zur homöopathischen Therapie konnten nicht in ausreichendem Umfang in der Literatur ermittelt werden.

Tab. 8.2.2.c: Vergleich der bakteriologischen Heilung subklinischer Staphylococcus-aureus-Mastitiden auf Viertelebene mit der Literatur

Therapie	Antibiose (intrazisternal)	Homöopathie
Eigene Daten* (n =)	68% (61/90)	3% (3/86)
Literatur**, gewichtete Mittelwerte (n =)	45% (328/723)	Nicht ausreichend Literatur
Differenz	23%	

*Anhang Tab. A11, Ergebnisse unter Berücksichtigung beider Kontrolltage

**Tab. 5.2.1.c

Angaben zu Selbstheilungsraten subklinischer Staphylococcus-aureus-Mastitiden differieren zwischen 0% und 43% (Tab. 8.2.2.d)

Tab. 8.2.2.d: Selbstheilungsraten subklinischer Staphylococcus-aureus-Mastitiden in der Literatur

Anzahl Viertel	Kontrolltag nach Therapie	bakteriologische Heilung	Literatur
1088	Max 31. Tag	43% (472)	(WILSON et al., 1999)
12	Tag 14 und 28	0% (0)	(OLIVER et al., 2004)
63	Tag 21 und 28	6% (4)	(DELUYKER et al., 2005)
Orientierende Mittelwerte			
gewichtet		41% (476/1163)	
Mittelwert ± sd		16% ± 23% (3 Studien)	

Auch für Staphylococcus-aureus-Mastitiden ist auffällig, dass die bakteriologischen Heilungsraten nach homöopathischer Therapie eher im unteren Bereich der in der Literatur beschriebenen Selbstheilungsraten liegen, nach antibiotischer Therapie deutlich darüber. Abbildung 8.2.2.b gibt einen orientierenden Überblick über Heilungsraten der eigenen Untersuchung und Heilungs- und Selbstheilungsraten aus der Literatur.

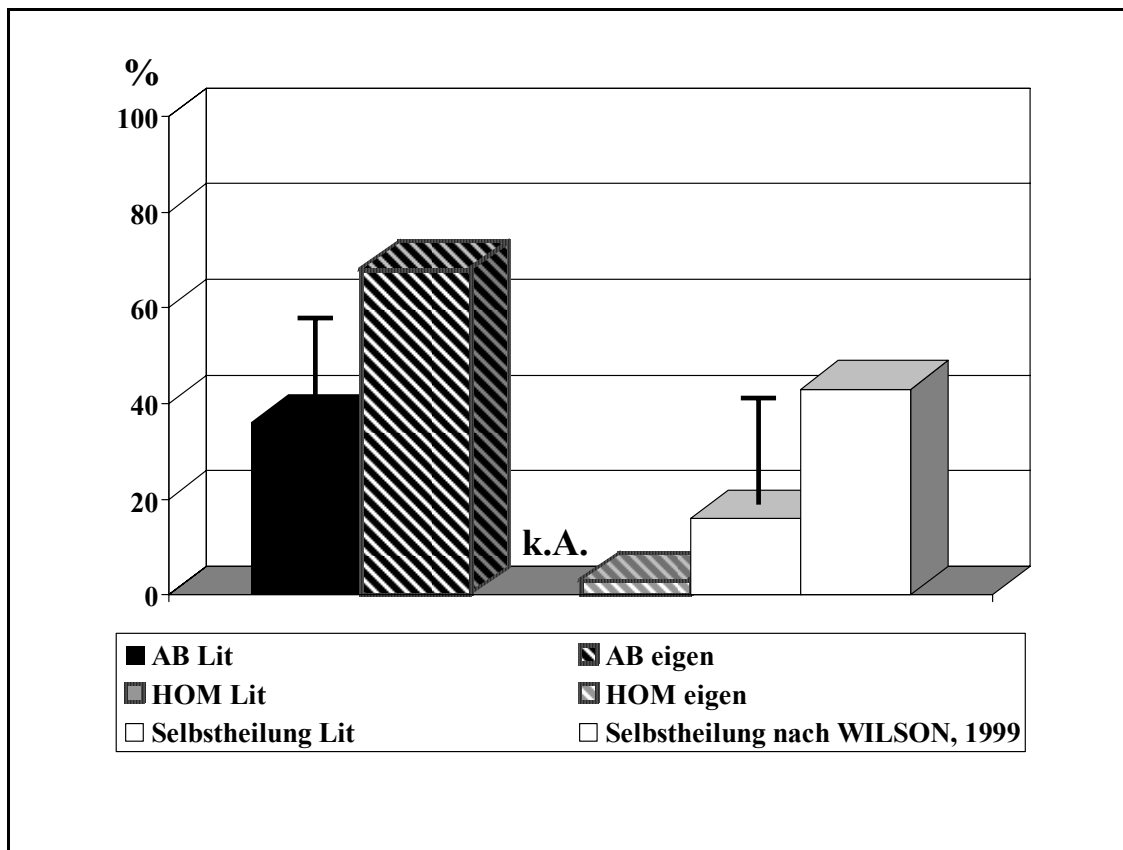


Abb. 8.2.2.b: Vergleich der bakteriologischen Heilungsraten von Staphylococcus-aureus-Mastitiden auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Anhang: Tab. A11) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.c) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.2.d)

AB = intrazisternale antibiotische Therapie, HOM = homöopathische Therapie

Erwartungsgemäss liegen die „vollständigen“ Heilungsraten (Viertelanfängsgemelksproben bakteriologisch negativ und Zellzahl < 150'000 Zellen/ml) subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen auf Viertelebene unter den entsprechenden bakteriologischen: in der antibiotischen Therapiegruppe um 10% - 11%, in der homöopathischen um 2% bis 5%. Während diesbezüglich zur homöopathischen Therapie jegliche Referenz fehlt, liegen zur antibiotischen Therapie einige Vergleichswerte aus der Literatur vor (Tab. 8.2.2.e und Tab. 5.2.1.b).

Tab. 8.2.2.e: Vergleich der vollständigen Heilung subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B) mit der Literatur

Therapie Heilungsebene	Antibiose (intrazisternal)		Homöopathie	
	Viertel	Kuh	Viertel	Kuh
Eigene Daten* (n=)	54% (96/179)	24% (16/68)	7% (12/172)	0% (0/75)
Literatur**, gewichtete Mittelwerte (n=)	38% (98/259)	Nicht ausreichend Literatur	Nicht ausreichend Literatur	Nicht ausreichend Literatur
Differenz	16%			

*Tab. 7.2.1.a und Tab. 7.2.2.a, Ergebnisse unter Berücksichtigung beider Kontrolltage

**Tab. 5.2.1.b

Auch in Bezug zur vollständigen Heilung subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen auf Viertelebene liegen in der eigenen Untersuchung die Heilungsraten nach antibiotischer Therapie deutlich über den in der Literatur beschriebenen.

In der eigenen Untersuchung wurden nicht nur subklinische Mastitiden mit einer Viertelanfangsgemelkszellzahl über 300'000 Zellen/ml behandelt, wie es die EMEA (2003) für Therapiestudien subklinischer Mastitiden empfiehlt, sondern alle in der Voruntersuchung bakteriologisch positiven Viertel. Es ist bekannt und bestätigte sich auch in der eigenen Untersuchung, dass die bakteriologischen Heilungsraten umso höher ausfallen, je niedriger die vortheraeutische Zellzahl ist (SOL et al., 1997; OSTERAS et al., 1999; SOL et al., 2000; DINGWELL et al., 2003). Die mittlere logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahl aller therapierten Viertel der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) lag vor Therapiebeginn bei $5,34 \pm 0,67 \log_{10} \text{ZZ/ml}$, was umgerechnet einer Zellzahl von 220'000/ml entspricht. DELUYKER et al. (2005) geben im Gegensatz dazu die vortheraeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahlen ihrer aktuellen Untersuchung mit 1'276'000 Zellen/ml bis 1'445'000 Zellen/ml im geometrischen Mittel an. Die überwiegend nur leichten subklinischen

Entzündungssymptome der eigenen Untersuchung tragen sicherlich zum hohen therapeutischen Erfolg in der antibiotischen Therapiegruppe bei.

In einer Herde von 45 Kühen konnten nach lokaler antibiotischer Therapie ebenfalls hohe bakteriologische Heilungserfolge für subklinische *Staphylococcus-aureus*-Mastitiden von 85% (TIMMS, 2000b) festgestellt werden. In diesem Bestand war nach Angabe des Betriebsleiters seit 10 Jahren keine Antibiose in der Euterbehandlung mehr eingesetzt worden. Die Betriebsleiter der eigenen Untersuchung setzten nach eigenen Angaben - auch aufgrund der biologischen Wirtschaftsweise - in den letzten Jahren vor Projektbeginn die Antibiose ebenfalls nur äusserst restriktiv ein. Möglicherweise sind die hohen antibiotischen Therapieerfolge auch mit einer parallel zum reduzierten Antibiotikaeinsatz einhergehenden erhöhten Empfindlichkeit der Erreger auf eine entsprechende Therapie verbunden.

Alle Herden der eigenen Untersuchung und insofern auch alle behandelten Tiere waren in ein Gesamtkonzept zur Verbesserung der Eutergesundheit eingebunden. Wie auch in der Literatur diskutiert (HAMANN und KRÖMKER, 1999), könnte dies ebenfalls einen positiven Einfluss auf Heilungserfolge gehabt haben.

Die gewählte Form der homöopathischen Therapie subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Tab. 6.8.2) war jedoch trotz der verbesserten Umweltbedingungen der Kühe offensichtlich nicht in der Lage, Defizite der körpereigenen Abwehr im Falle der überwiegend chronisch subklinischen Mastitiden zu kompensieren. Rund die Hälfte der Infektionserkrankungen war in der eigenen Untersuchung durch *Staphylococcus aureus* bedingt. Dieser in der Regel chronischen Form der Mastitis liegen andere Reaktionsmechanismen zu Grunde als beispielsweise der akuten Coli-Mastitis (RIOLLET et al., 2000). Die durch chronische Formen der Mastitis angeregte spezifische Abwehr (SARAN

und LEITNER, 2000) ist zwar offensichtlich im Zusammenspiel mit Phagozyten in der Lage, die klinische Symptomatik einzudämmen, führt jedoch in der Regel nicht zur Erregerelimination (KRÖMKER und HAMANN, 1999). Trotz zum Teil gesteigerter Aktivität neutrophiler polymorphkerniger Granulozyten (DALEY et al., 1991b) kann *Staphylococcus aureus* die Phagozytose lange überdauern (ANDERSON, 1982; NIEMIALTOWSKI et al., 1988; HENSEN et al., 2000). Im Falle chronischer Mastitiden sind neutrophile Granulozyten weniger empfänglich für das Zytokin GM-CSF, was zum einen deren Lebensdauer erhöht (BOUTET et al., 2004), zum anderen jedoch sowohl ihre Phagozytoseaktivität als auch ihre Toxizität gegenüber *Staphylococcus aureus* zu vermindern scheint (DALEY et al., 1993). Auch im interstitiellen Bindegewebe (HENSEN et al., 2000) bzw. in Euterepithelzellen (ALMEIDA et al., 1996) kann *Staphylococcus aureus* überdauern und sich sogar dort intrazellulär vermehren (ALMEIDA et al., 1997). Ob die homöopathische Therapie in der eigenen Untersuchung die körpereigenen spezifischen oder unspezifischen Abwehrsysteme angeregt hat, konnte aufgrund der gewählten Methodik nicht abschliessend beurteilt werden.

Mittels Erregerreduzierung scheint die antibiotische Therapie zumindest kurzfristig Erleichterung für den Erkrankungsprozess der subklinischen Mastitis und latenten Infektion zu bringen. Erfasst wird allerdings in der Regel nur, ob die Antibiose die Erregerzahl unter die übliche labordiagnostische Nachweisgrenze von 100 koloniebildenden Einheiten (KBE) pro ml Milch (HAMANN, 2003) zu reduzieren vermag. Auch die Ergebnisse der eigenen Untersuchung basieren auf dieser Definition.

Jegliche Therapie der Mastitis, auch die Antibiose, ist auf die Unterstützung durch körpereigene Abwehrsysteme angewiesen. HAMANN (1999) betitelt jede Mastitistherapie daher als „Hilfe zur Selbsthilfe“. Letztendlich kann die

Antibiose nur den Erregerdruck minimieren, für die vollständige Erregereliminierung oder das Kontrollieren der Infektion auf niedrigem Niveau bleibt die körpereigene Abwehr verantwortlich.

Postuliert man die von KNIGHT et al. (2000) gemachte Beobachtung, dass selbst nach antibiotischer Therapie in einem hohen Anteil der Euterviertel Erreger zumindest in kleiner Zahl überleben, ist anzunehmen, dass die Subpopulation überlebt, die sich bestmöglich gegenüber Medikament und körpereigenen Abwehrkräften behauptet. Erreger haben dazu Strategien entwickelt, die über die direkte Resistenz gegenüber einem Antibiotikum hinausgehen. Besonders erfolgreich scheint die inzwischen für *Staphylococcus aureus* (CRAVEN und ANDERSON, 1984; ALMEIDA et al., 1996), *Streptococcus dysgalactiae* (ALMEIDA und OLIVER, 1995) und *Streptococcus uberis* (MATTHEWS et al., 1994) beschriebene Strategie des intrazellulären Aufenthalts in Euterepithelzellen und neutrophilen polymorphkernigen Granulozyten zu sein. Intrazellulär sind die Erreger nicht nur vor den meisten Formen der antibiotischen Therapie geschützt, ihre Anwesenheit scheint zudem für das spezifische Immunsystem nicht auffällig genug zu sein, damit zytotoxische T-Lymphozyten die befallenen körpereigenen Zellen zerstören, was eigentlich ihre Aufgabe wäre (KLEIN und SCHMIDT, 1991).

Zwar gibt es in der Literatur Studien, die Heilungsraten subklinischer Mastitiden auf Tierebene angeben. Jedoch sind die Heilungsdefinitionen so unklar (OWENS et al., 1997c; WINTER et al., 1997), dass ein Vergleich mit den eigenen Daten nicht möglich ist.

In der eigenen Untersuchung fallen die Therapieerfolge subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen auf Tierebene deutlich geringer aus als auf der Euterviertelebene. Die beiden Therapieformen (Homöopathie und Antibiose)

unterscheiden sich in allen Heilungsstufen und zu allen nachtherapeutischen Untersuchungsterminen signifikant zu Gunsten der Antibiose voneinander. Eine Rückkehr zur normalen Sekretion an beiden Kontrolltagen (Tag 19 und 35) konnte nur bei 16 (24%) Kühen der antibiotischen Behandlungsgruppe und bei keiner Kuh der homöopathischen Behandlungsgruppe erreicht werden. Da pro erfolgreich antibiotisch behandelter Kuh drei Kühe unter dem gleichen Therapieregime nicht gesundeten, relativieren sich auf Tierebene ökonomisch die hohen Behandlungserfolge der antibiotischen Therapiegruppe auf Ebene des Euterviertels.

Die Entwicklung der logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen nach der Therapie war zwischen den beiden Therapiegruppen signifikant unterschiedlich. Da die posttherapeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahlen der jeweiligen Therapiegruppe zu beiden Kontrollterminen nahezu identisch waren, wurden für die Diskussion Mittelwerte über das Datenmaterial beider Kontrollproben berechnet. Während sich die antibiotisch behandelten Viertel im Vergleich zum vorthérapeutischen Termin ($5,43 \pm 0,66 \log\text{ZZ/ml}$; $\bar{x} \pm \text{sd}$) um rund $0,9 \log\text{ZZ/ml}$ auf $4,53 \pm 0,61 \log\text{ZZ/ml}$ ($\bar{x} \pm \text{sd}$) verbesserten, blieben die der homöopathisch behandelten Gruppe hinsichtlich ihrer logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahl etwa gleich ($\log\text{ZZ}$ vor Therapie = $5,25 \pm 0,66 \log\text{ZZ/ml}$; $\bar{x} \pm \text{sd}$; nach der Therapie = $5,23 \pm 0,87 \log\text{ZZ/ml}$; $\bar{x} \pm \text{sd}$). Damit spiegeln sich in diesen quantitativen Ergebnissen die qualitativen Therapieerfolge wider. Auffällig ist, dass trotz der Randomisierung die homöopathische Therapiegruppe vor Therapiebeginn eine deutlich (wenn auch statistisch nicht signifikant) niedrigere Zellzahl aufwies als die antibiotische Gruppe. Das könnte auf Mängel im Randomisierungsverfahren hindeuten oder Zufall sein. Auf die Aussage der Untersuchung hatte dies jedoch keinen Einfluss.

Bezüglich der posttherapeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahl fehlen Referenzen zur homöopathischen Therapie. Für die antibiotische Therapie werden zum Teil Angaben zu posttherapeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahlen gemacht, jedoch nur getrennt für bakteriologisch geheilte bzw. bakteriologisch nicht geheilte Viertel. Einen Überblick über Referenzen zu posttherapeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahlen gibt Tabelle 8.2.2.f. Bis auf bakteriologisch geheilte Viertel einer einzelnen Studie (HALLBERG, 1999) sind alle anderen dargelegten Werte weit von einer normalen Sekretion ($< 5,0 \log_{ZZ}/\text{ml}$) entfernt (HAMANN, 2001a).

Tab. 8.2.2.f: Viertelanfangsgemelkszellzahlen (VAG-ZZ) nach antibiotischer Therapie subklinischer Mastitiden und in nicht therapierten Kontrollgruppen in der Literatur

VAG-ZZ				
Anzahl Viertel	Kontrolltag nach Therapie	Geometrische Mittelwerte		Literatur
		bakteriologisch geheilt	bakteriologisch nicht geheilt	
Nach antibiotischer Therapie				
52	Tag 28	41'000/ml (4,6 logZZ/ml)		(HALLBERG, 1999)
47			1'033'000/ml (6,0 logZZ/ml)	
70	Tag 14 und 28	460'000/ml (5,7 logZZ/ml)		(OWENS et al., 1997a)
26			2'500'000/ml (6,4 logZZ/ml)	
41	Tag 30	400'000/ml (5,6 logZZ/ml)		(SOL et al., 1997)
236	Tag 21 und 28	358'000/ml (5,5 logZZ/ml)		(DELUYKER et al., 2005)
434			1'093'000/ml (6,0 logZZ/ml)	
Orientierende Mittelwerte				
logZZ Mittelwert ± sd		5,3 ± 0,5 logZZ/ml	6,1 ± 0,2 logZZ/ml	
Kontrollgruppen – ohne Therapie				
33	Tag 21 und 28	831'000/ml (5,9 logZZ/ml)		(DELUYKER et al., 2005)
151			1'149'000/ml (6,1 logZZ/ml)	

Abbildung 8.2.2.c setzt die Ergebnisse der eigenen Untersuchung in Relation zu den in der Literatur beschriebenen. Die in der Literatur für bakteriologisch geheilte Viertel nach antibiotischer Therapie subklinischer Mastitiden beschriebenen Viertelanfangsgemelkszellzahlen liegen im Mittel fast um eine Zehnerpotenz über den Werten der eigenen Untersuchung nach antibiotischer Therapie und gleichauf mit denen nach homöopathischer Therapie, obwohl in der eigenen Untersuchung auch bakteriologisch nicht geheilte Viertel berücksichtigt wurden. Allerdings zeigten auch die vortherapeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahlen der Literaturangaben teilweise deutlich höhere Werte als die der eigenen Studie (DELUYKER et al., 2005).

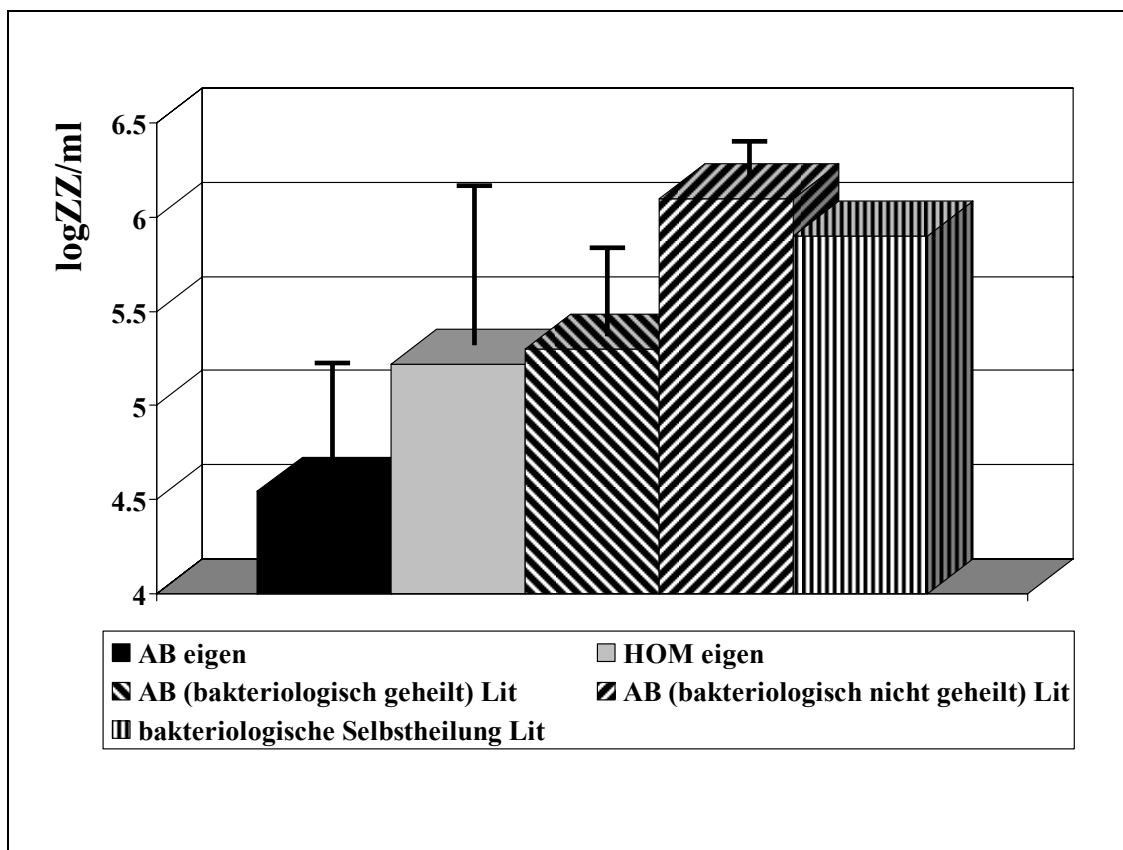


Abb. 8.2.2.c: Vergleich des Einflusses der Therapie auf die logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ7ml) nach der Behandlung subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B) der eigenen Untersuchung (eigen, Anhang Tab. A14a und b) mit der Literatur (Lit., Tab. 8.2.2f)

AB = intrazisternale antibiotische Therapie, HOM = homöopathische Therapie

Bemerkenswert bleibt, dass die in der Literatur beschriebenen geometrischen Mittelwerte der Viertelanfangsgemelkszellzahlen nach bakteriologischer Selbstheilung (DELUYKER et al., 2005) mit 831'000/ml deutlich höher lagen, als diejenigen der homöopathisch therapierten Viertel der eigenen Untersuchung mit 170'000/ml. Dies insbesondere vor dem Hintergrund, dass nur 9% dieser homöopathisch therapierten Viertel bakteriologisch geheilt waren. Wenn auch aufgrund des Studiendesigns nicht eindeutig belegbar, lässt sich hier doch ein therapeutischer Effekt annehmen, der es der Kuh ermöglicht, eine Infektion auf einem niedrigen entzündlichen Niveau zu stabilisieren.

Betrachtet man die Gesamtgemelkszellzahlen der fünf auf die Therapie folgenden Milchleistungsprüfungen (MLP), bietet selbst die primär von hohen Heilungsraten gekennzeichnete antibiotische Therapiegruppe ein ernüchterndes Bild. Rund 85% der antibiotisch therapierten Tiere wiesen in der ersten Milchleistungsprüfung nach Therapieende einen milchhygienerechtlich unauffälligen (MHU) Befund (Kuhgesamtgemelkszellzahl < 150'000 Zellen/ml) auf, 4 Milchleistungsprüfungen später waren es nur noch 20% (Abb. 7.2.4). Ob es sich hierbei um Neuinfektionen, Reinfektionen oder vorübergehend latente Infektionen handelt, bleibt unklar. Hinsichtlich der Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kuhgesamtgemelkszellzahlen unterschieden sich die beiden Therapiegruppen an allen 5 Milchleistungsprüfungsterminen signifikant voneinander. Nach homöopathischer Therapie wiesen in der ersten Milchleistungsprüfung 24%, in der fünften noch 5% der Kühe milchhygienerechtlich unauffällige Kuhgesamtgemelkszellzahlen auf.

KNIGHT et al. (2000) liefern mit ihrer Untersuchung zur antibiotischen Therapie einer künstlichen Infektion mit einem schwach pathogenen *Staphylococcus-aureus*-Stamm ein Argument, das die These des erneuten

Aufflammens vorübergehend latenter Infektionen stützt. 21 Tage nach der antibiotischen Therapie von 8 Eutervierteln konnte nur noch in zwei Fällen der Erreger der künstlichen Infektion nachgewiesen werden („75%ige bakteriologische Heilung“). Man muss dazu berücksichtigen, dass die Therapie schon in einem extrem frühen Stadium von 16 Stunden nach der künstlichen Infektion vorgenommen wurde. Nach 3 Monaten konnte jedoch wieder auf 6 von 8 infizierten Vierteln der entsprechende Erreger nachgewiesen werden („25%ige bakteriologische Heilung“).

Um auch für die Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) in der eigenen Untersuchung einen vergleichbaren Trend der Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen für die antibiotische und homöopathische Therapiegruppe zu ermitteln, sind in Abbildung 8.2.2.d die zum Zeitpunkt der ersten posttherapeutischen Milchleistungsprüfung erhobenen Raten milchhygienerechtlich unauffälliger Kühe für beide Therapiegruppen auf den identischen Zahlenwert von 100 gesetzt.

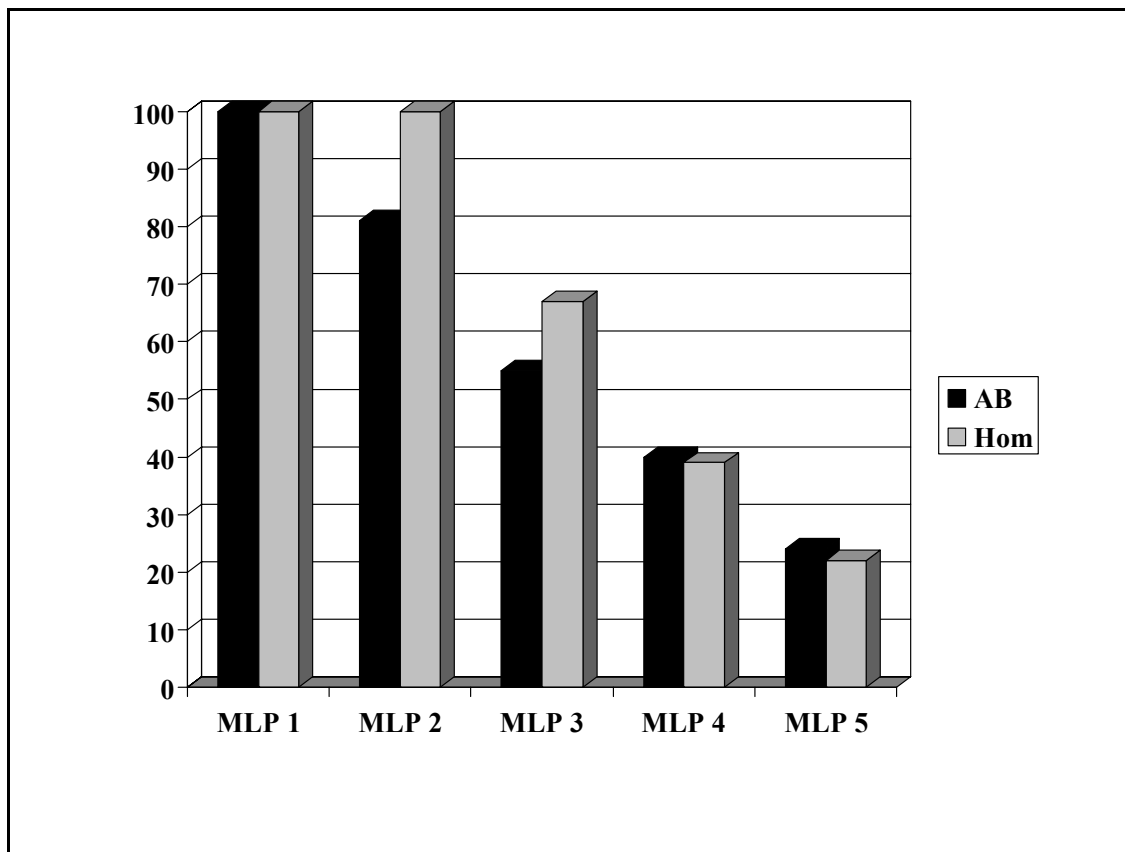


Abb. 8.2.2.d: Vergleich der Therapiegruppen (AB = Antibiose, HOM = Homöopathie) der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) nach relativem Anteil milchhygienerechtlich unauffälliger Kühe nach Therapieende
MLP 1 – 5 = 1. bis 5. Milchleistungsprüfung nach Therapieende
(MLP 1 < 150'000 Zellen/ml = 100: AB n = 58, HOM n = 18)

Unabhängig vom Therapieregime konnten weniger als ein Viertel der Kühe der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen), die in der 1. Milchleistungsprüfung nach Therapieende eine milchhygienerechtlich unauffällige Kuhgesamtemelkszellzahl aufwiesen, diesen Befund über die folgenden 4 Milchleistungsprüfungen aufrecht erhalten. Tiere der Mastitiskategorie B, die nach homöopathischer Therapie in der ersten Milchleistungsprüfung Kuhgesamtemelkszellzahlen von unter 150'000 Zellen/ml zeigten, schienen diesen Zustand über die folgenden beiden Milchleistungsprüfungen (MLP 2 und 3) eher aufrechterhalten zu können als antibiotisch therapierte Tiere.

8.3 Mastitistherapie im Rahmen von Strategien zur Mastitisbekämpfung

Selbst bei gleichem Therapieregime sowie gleichem Beprobungs- und Bewertungsschema schwanken die Heilungsraten in verschiedenen Studien zum Teil erheblich. Eine Erklärungsmöglichkeit dafür konnte ZIV 1984 (HAMANN und KRÖMKER, 1999) anbieten, indem er nach Einsatz eines identischen antibiotischen Therapieregimes Heilungsraten von Mastitiden auf verschiedenen Betrieben verglich und eine erhebliche Variation von 16% bis 57% zwischen den betrieblichen Heilungsraten aufzeigen konnte. Über noch grössere betriebsspezifische Unterschiede bei gleichem Therapieregime von 6% bis 85% geheilter Viertel bzw. 0% bis 74% geheilter Kühe berichtet TIMMS in Studien zur Heilungsrate von subklinischen Staphylococcus-aureus-Mastitiden nach antibiotischer Therapie (TIMMS, 2000a, TIMMS, 2000b). Heilungsraten sind somit offensichtlich von herdenspezifischen Einflüssen stark beeinflusst. Die Bedeutung von Haltung, Fütterung und Zucht für die zwingend am Heilungsprozess beteiligte körpereigenen Abwehr wird damit unterstrichen (MEYER et al., 1981, WENDT et al., 1998).

In der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitis und latente Infektion) konnte aufgrund der grossen Fallzahlen anhand statistischer Modelle abgeschätzt werden, ob und mit welcher Bedeutung neben der gewählten Therapieform weitere mastitisassoziierte Charakteristika einen signifikanten Einfluss auf die 19 Therapieerfolgskriterien (Anhang, Tab. 12.1.3.2.b und c) hatten.

Bis auf die Rate an Kühen mit milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtmelkszellzahl ($< 150'000/\text{ml}$) zum Zeitpunkt der 5. Milchleistungsprüfung nach Therapieende hatte die Therapie auf alle 18 weiteren Therapieerfolgskriterien (Anhang, Tab. 12.1.3.2.b und c) den bedeutendsten Einfluss. In Mastitiskategorie B war für die Erregerfreiheit der Tiere unter Berücksichtigung beider Kontrolltermine (B T-OE-b, Tab.

12.1.3.2.b) sowie die Heilung der Tiere am Tag 35 nach Therapiebeginn (B T-H-35, Tab. 12.1.3.2.b) und unter Berücksichtigung beider Kontrolltermine (B T-H-b, Tab. 12.1.3.2.b) die Therapie als einzige Einflussgrösse signifikant. Die Antibiose war der Homöopathie dabei immer überlegen. Auf 16 der 19 Therapieerfolgskriterien zeigten zusätzlich weitere Faktoren einen signifikanten Einfluss, was im Folgenden diskutiert werden soll.

Die vorthérapeutische Viertelanfangsgemelkszellzahl hatte auf alle Therapieerfolgskriterien auf Ebene des Euterviertels einen signifikanten Einfluss. Ihrer Bedeutung nach rangierte diese Einflussgrösse immer unmittelbar nach der Therapie an zweiter Position. Viertel mit einer latenten Infektion (Anfangsgemelkszellzahl unter 150'000/ml) waren den subklinisch erkrankten Vierteln (Anfangsgemelkszellzahl über 150'000/ml) dabei hinsichtlich der Heilungsstufen immer überlegen. Dies deckt sich auch mit den Angaben der Literatur (Tab. 8.3.a). Der fehlende Einfluss der Viertelanfangsgemelkszellzahlen auf die bakteriologische Heilung in der Studie von DELUYKER et al. (2005) hängt möglicherweise mit den im Vergleich zur eigenen Studie um rund eine Zehnerpotenz höheren vorthérapeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahlen zusammen. Unter solchen Bedingungen erscheint allerdings jeder therapeutische Erfolg fragwürdig.

Eine zuvor erhöhte somatische Zellzahl schwächt zwar die Symptome einer folgenden akuten Mastitis (PEELER et al., 2000; VAN WERVEN et al., 2000), scheint sich aber auf die bakteriologische oder vollständige Heilung subklinischer Mastitiden negativ auszuwirken. Dieses Ergebnis unterstreicht, dass die euterständigen Abwehrsysteme zwar offensichtlich in der Lage sind, die klinischen Symptome, nicht jedoch die Erreger zu eliminieren.

Tab. 8.3.a: Vergleich des Einflusses der Viertelanfangsgemelkszellzahl (VAG-ZZ) vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur

Therapiebeginn auf der Therapieerfolg in Mastitis-Kategorie B mit der Literatur				
Therapieerfolgskriterium ¹⁾	Rangposition ²⁾	Reihung der Level der Einflussgrösse ³⁾		
		Im Modell	In der deskriptiven Statistik	
Logistische Regression				
B V-OE-19	2/3	latent > subklinisch*	latent > subklinisch*	
B V-OE-35	2/2		latent = subklinisch*	
B V-OE-b			latent > subklinisch*	
B V-H-19	2/4			
B V-H-35				2/2
B V-H-b				
Varianzanalyse				
B logZZ-19	2/6	latent > subklinisch*		
B logZZ-35	2/4			
Literaturangaben ⁴⁾				
(DELUYKER et al., 2005) subklinische Mastitis	Vortherapeutische VAG-ZZ hatte keinen Einfluss auf bakteriologische Heilung. Je niedriger die vortherapeutische VAG-ZZ waren, desto geringer waren sie auch nach der Therapie.			
(OWENS et al., 1988) subklinische Staphylococcus aureus-Mastitis	Vortherapeutische VAG-ZZ 1. bakteriologisch geheilter Viertel = 2'501'000 Zellen/ml 2. bakteriologisch nicht geheilter Viertel = 4'047'000 Zellen/ml			
(SOL et al., 1997) subklinische Staphylococcus aureus-Mastitis	Vortherapeutische VAG-ZZ unter 1'000'000 Zellen/ml > über 1'000'000 Zellen/ml (bakteriologische Heilung)			
(SOL et al., 2000) klinische Staphylococcus aureus-Mastitis	Je niedriger die Kuhgesamtgemelkszellzahl vor Eintreten der klinischen Mastitis war, desto grösser ist die Chance auf bakteriologische Heilung.			
(DINGWELL et al., 2003) Trockenstelltherapie von Staphylococcus-aureus-Infektionen	Vortherapeutischen Kuhgesamtgemelkszellzahl 0-100'000 Zellen/ml > „>100'000 Zellen/ml“ (bakteriologische Heilung)			

¹⁾ Tab. 12.1.3.2.a bis c

²⁾ Rangposition der untersuchten Einflussgrösse im statistischen Modell
(Position/Anzahl signifikanter Einflussgrössen)

³⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtgemelk

⁴⁾ qualitative Aussage der Studie zur entsprechenden Einflussgrösse (Therapieerfolgskriterium der Studie)

*latent = vortheraeutisch bakteriologisch positiv und Viertelanfangsgemelkszellzahlen < 150'000 Zellen/ml

subklinisch = vortheraeutisch bakteriologisch positiv und Viertelanfangsgemelkszellzahlen > 150'000 Zellen/ml

Sowohl in der Literatur als auch in der eigenen Untersuchung hat eine *Staphylococcus-aureus*-Infektion im Vergleich zu anderen Erregern einen negativen Einfluss auf die Heilung und geht mit höheren Viertelanfangsgemelkszellzahlen nach der Therapie einher (Tab. 8.3.b). Hier bestätigen sich die in zahlreichen Studien beschriebenen Strategien dieses Mastitiserregers, sich der körpereigenen Abwehr, wie auch der antibiotischen Therapie erfolgreicher als andere Keime zu entziehen. Für die Heilungsaussichten ist aber offensichtlich die isolierte Erregerspezies von weniger grosser Bedeutung als die Viertelanfangsgemelkszellzahl. Letztere lässt möglicherweise mehr Rückschlüsse auf Qualitäten des Erregers zu, als die blosse Bestimmung der Erregerspezies selbst. Eine erhöhte Zellzahl könnte sowohl als Zeichen einer hohen Erregerpathogenität als auch einer grossen Ausdehnung der Infektion über das Drüsenparenchym gedeutet werden. Für die letztere These spricht, dass sowohl eine erhöhte vorthérapeutische Zahl an Erregern (DELUYKER et al., 2005) als auch ein mehrfacher Erregernachweis (SOL et al., 1997; DINGWELL et al., 2003) einen negativen Einfluss auf die bakteriologische Heilung haben.

Tab. 8.3.b: Vergleich des Einflusses der Viertelanfangsgemelks-Bakteriologie vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur

Therapiebeginn auf der Therapieerfolg in Mastitis-kategorie B mit der Literatur			
Therapieerfolgskriterium ¹⁾	Rangposition ²⁾	Reihung der Level der Einflussgrösse ³⁾	
		Im Modell	In der deskriptiven Statistik
Logistische Regression			
B V-OE-19	3/3	S.aureus > andere*	andere > S.aureus*
B V-H-19	4/4	andere > S.aureus*	
Varianzanalyse			
B logZZ-19	4/6	andere > S.aureus*	
Literaturangaben ⁴⁾			
(OWENS et al., 1997c) (OLIVER et al., 2004) (DELUYKER et al., 2005) subklinische Mastitis		andere > S.aureus* (bakteriologische Heilung)	
(SOL et al., 2000) klinische Mastitis Staphylococcus aureus		penicillinempfindliche Stämme > β-Laktamasebildner (bakteriologische Heilung)	
(DE HAAS et al., 2002) klinische Mastitis		andere > S.aureus* (Kuhgesamtgemelkszellzahl)	

¹⁾ Tab. 12.1.3.2. a bis c

²⁾ Rangposition der untersuchten Einflussgrösse im statistischen Modell
(Position/Anzahl signifikanter Einflussgrössen)

³⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtmelk

⁴⁾ qualitative Aussage der Studie zur entsprechenden Einflussgrösse (Therapieerfolgskriterium der Studie)

*S.aureus = Infektionen mit Staphylococcus aureus

andere = Infektionen mit allen anderen Erregern ausser Staphylococcus aureus

Der Einfluss des Eutergesundheitsstatus der Kuh – beurteilt nach dem am stärksten erkrankten Viertel („Kuh-Worst-Case“) – wurde bisher nicht in der Literatur beschrieben. In der eigenen Untersuchung liess sich ein signifikanter Zusammenhang dieser Einflussgrösse mit der posttherapeutischen Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kühe finden. Kühe, die als „Worst-Case“ Viertelbefund eine latente Infektion mit anderen Erregern als Staphylococcus aureus zeigten („latent andere“), wiesen in allen Modellen häufiger milchhygienerechtlich unbedenkliche Gesamtmelkszellzahlen auf, als Kühe mit dem „Worst-Case“ Viertelbefund „latent Staphylococcus aureus“, „subklinisch andere“ und „subklinisch Staphylococcus aureus“ (Tab. 8.3.c). Dieses Ergebnis stützt die These, dass die vorthérapeutisch gemessene

Viertelanfangsgemelkszellzahl prognostisch von grösserer Bedeutung ist als der bakteriologische Befund des Viertelanfangsgemelks.

Tab. 8.3.c: Vergleich des Einflusses des Kuh-Worst-Case vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur

Therapieerfolgskriterium ¹⁾	Rangposition ²⁾	Reihung der Level der Einflussgrösse ³⁾	
		Im Modell	In der deskriptiven Statistik
Logistische Regression			
B MHU 1	3/3	L > S > La > Sa*	L > Sa > La > S*
B MHU 4	2/4	L > Sa > La > S*	L > Sa > S > La*
B MHU 5	1/5		L > La > Sa > S*
keine Literaturangaben			

¹⁾ Tab. 12.1.3.2.a bis c

²⁾ Rangposition der untersuchten Einflussgrösse im statistischen Modell (Position/Anzahl signifikanter Einflussgrössen)

³⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtgemelk

*L = latent andere, La = latent Staphylococcus aureus, S = subklinisch andere, Sa = subklinisch Staphylococcus aureus (siehe Kapitel 6.5.2)

Bemerkenswert ist, dass die Einflussgrösse „Kuh-Worst-Case“ die einzige ist, welche ihrer Bedeutung nach für ein Therapieerfolgskriterium (B MHU 5 = Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in der 5. Milchleistungsprüfung nach Therapieende) der Therapie überlegen ist.

Entgegen den Angaben der Literatur konnte in der eigenen Untersuchung ein Einfluss der Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel auf den therapeutischen Erfolg festgestellt werden (Tab. 8.3.d), sowohl in Bezug auf die Euterviertel- als auch die Tierebene. Als Tendenz lässt sich bemerken, dass die Therapieerfolge von Kühen oder Vierteln aus Kühen, die 1-2 erkrankte Viertel aufweisen, denen mit 3-4 erkrankten Vierteln überlegen sind (Tab. 8.3.d). Dies wäre aus immunologischer Sicht erklärbar, dürfte doch der Erfolg der körpereigenen Abwehr auch davon abhängen, wie weiträumig sie gefordert ist bzw. wie intensiv sie sich auf einen bestimmten Bereich konzentrieren kann.

Tab. 8.3.d: Vergleich des Einflusses der Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur

Therapieprogramm auf der Therapieerfolg in Mastiskategorie B mit der Literatur			
Therapieerfolgskriterium ¹⁾	Rangposition ²⁾	Reihung der Level der Einflussgrösse ³⁾	
		Im Modell	In der deskriptiven Statistik
Logistische Regression			
B T-OE-19	2/2	1 > 4 > 3 > 2*	
B MHU-1	2/2	2 > 1 > 4 > 3*	2 > 1 > 3 > 4*
B MHU-2	2/3		1 > 2 > 3 > 4*
B MHU-3	2/4		
B MHU-5	3/5	1 > 3 > 2 > 4*	1 > 3 > 4 > 2*
Varianzanalyse			
B logZZ-19	6/6	2 > 1 > „>2“*	
Literaturangaben ⁴⁾			
(DELUYKER et al., 2005) subklinische Mastitis		kein Effekt auf bakteriologische Heilung oder posttherapeutische Viertelanfangsgemelkszellzahl	
(SOL et al., 1997) subklinische Mastitis Staphylococcus aureus		kein Effekt auf bakteriologische Heilung	

¹⁾ Tab. 12.1.3.2.a bis c

²⁾ Rangposition der untersuchten Einflussgrösse im statistischen Modell (Position/Anzahl signifikanter Einflussgrössen)

³⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtgemelk

⁴⁾ qualitative Aussage der Studie zur entsprechenden Einflussgrösse (Therapieerfolgskriterium der Studie)

*Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel

Bemerkenswert ist die grosse Bedeutung der Einflussgrösse „Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel“ in Bezug auf die Therapieerfolge auf Tierebene, insbesondere für die Rate an Kühen mit einer milchhygienerechtlich unauffälligen Kuhgesamtgemelkszellzahl (MHU). Diese Messgrösse des Therapieerfolgs wird in vielen Studien nicht beachtet. Der hier gefundene Zusammenhang erscheint jedoch plausibel, denn je weniger Euterviertel vorthérapeutisch erkrankt sind, desto mehr unauffällige Euterviertel mit einer geringen Zellzahl stehen zur Kompensation hoher Zellzahlen aus erkrankten Einzelvierteln im Kuhgesamtgemelk zur Verfügung.

Die Viertelposition hatte auf kein, die Position des Worst Case Viertels auf ein einziges Therapieerfolgskriterium einen signifikanten Einfluss. Es war ein den

meisten Literaturangaben widersprechendes Ergebnis festzustellen (Tab. 8.3.e). Kühe, die vom „Worst-Case“ an einem Hinterviertel betroffen waren, schienen eine höhere Heilungstendenz zu haben als solche mit entsprechend betroffenem Vorderviertel. Eine Erklärungsmöglichkeit liefern DELUYKER et al. (2005) mit ihrer Untersuchung zur antibiotischen Therapie subklinischer Mastitiden. Die Studie kommt zu dem Ergebnis, dass ältere Kühe (> 3. Laktation) bessere Heilungstendenzen in Vordervierteln, jüngere (< 3. Laktation) bessere in Hintervierteln hatten (Tab. 8.3.e). Da sich in der eigenen Untersuchung beide Altersgruppen in etwa gleich verteilten, hoben sich die Effekte möglicherweise auf.

Tab. 8.3.e: Vergleich des Einflusses der Position des Worst-Case-Viertels vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur

Therapieerfolgskriterium ¹⁾	Rangposition ²⁾	Reihung der Level der Einflussgrösse ³⁾	
		Im Modell	In der deskriptiven Statistik
Logistische Regression			
B MHU 3	4/4	hinten > vorne	
Literaturangaben ⁴⁾			
(DELUYKER et al., 2005) Subklinische Mastitis		Ältere Kühe (Laktationsnummer > 3) zeigten niedrigere posttherapeutische Zellzahlen in Vordervierteln, jüngere (Laktationsnummer < 3) in Hintervierteln	
(SOL et al., 1997) Subklinische Mastitis Staphylococcus aureus		vorne > hinten (bakteriologische Heilung)	
(SOL et al., 2000) Klinische Mastitis		Kein Einfluss (bakteriologische Heilung)	
(DINGWELL et al., 2003) Trockenstelltherapie Staphylococcus aureus		vorne > hinten (bakteriologische Heilung)	

¹⁾ Tab. 12.1.3.2.a bis c

²⁾ Rangposition der untersuchten Einflussgrösse im statistischen Modell (Position/Anzahl signifikanter Einflussgrössen)

³⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtgemelk

⁴⁾ qualitative Aussage der Studie zur entsprechenden Einflussgrösse (Therapieerfolgskriterium der Studie)

Laktationsstadium und Laktationsnummer sind in der Literatur in den letzten Jahren häufig hinsichtlich ihres Einflusses auf den Therapieerfolg analysiert worden.

In der eigenen Untersuchung hatte die Laktationsnummer auf zwei von insgesamt 19 möglichen Therapieerfolgskriterien signifikanten Einfluss. In den Milchleistungsprüfungen 4 und 5 nach Therapieende wiesen Erstlaktierende häufiger eine Kuhgesamtgemelkszellzahl unter 150'000 Zellen/ml auf als Tiere einer höheren Laktationsnummer (Tab. 8.3.f). Zu einem ähnlichen Ergebnis kommt auch DE HAAS (2002). Er beobachtete klinische Mastitiden, bei denen es sich überwiegend um chronische Infektionen gehandelt haben dürfte. In der Literatur gibt es daneben zahlreiche Angaben, die Erstlaktierenden auch für bakteriologische und vollständige Heilungsraten subklinischer und klinischer Mastitiden höhere Chancen einräumen als Kühen mit höherer Laktationszahl (Tab. 8.3.f). Auf die bakteriologischen Heilungsraten nach antibiotischer Trockenstelltherapie scheint das Alter der Kuh jedoch keinen Einfluss zu haben (DINGWELL et al., 2003).

Tab. 8.3.f: Vergleich des Einflusses der Laktationsnummer auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur

Therapieerfolgskriterium ¹⁾	Rangposition ²⁾	Reihung der Level der Einflussgrösse ³⁾	
		Im Modell	In der deskriptiven Statistik
Logistische Regression			
B MHU-4	4/4	1 > „>2“ > 2*	1 > 2 = „>2“*
B MHU-5	5/5		
Literaturangaben ⁴⁾			
(DELUYKER et al., 2005) Subklinische Mastitis		1 > 2-3 > „>3“ (bakteriologische Heilung und Entwicklung der posttherapeutischen Viertelanfangsgemelkszellzahlen)	
(SOL et al., 1997) Subklinische Mastitis		1-2 > „>2“ (bakteriologische Heilung)	
(PYORALA und PYORALA, 1998) Klinische Mastitis		1 > „>1“ (bakteriologische Heilung)	
(DE HAAS et al., 2002) Klinische Mastitis		1 > „>1“ (Entwicklung der posttherapeutischen Gesamtgemelkszellzahlen)	
(GARBE, 2003) Klinische Mastitis		1 > „>1“ (klinische, bakteriologische und vollständige Heilung)	
(SOL et al., 2000) Klinische Mastitis Staphylococcus aureus		jüngere > ältere (Tendenziell) (bakteriologische Heilung)	

¹⁾ Tab. 12.1.3.2.a bis c

²⁾ Rangposition der untersuchten Einflussgrösse im statistischen Modell
(Position/Anzahl signifikanter Einflussgrössen)

³⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtgemelk

⁴⁾ qualitative Aussage der Studie zur entsprechenden Einflussgrösse (Therapieerfolgskriterium der Studie)

* Laktationsnummer

In einem Infektionsversuch (VAN WERVEN et al., 1997) zeigten ältere Kühe eine stärkere klinisch akute Symptomatik als Zweitlaktierende. Eine Erklärung für dieses Phänomen fanden VAN WERFEN et al. in der geringeren Zahl im Blut zirkulierender Leukozyten älterer Kühe. Letzteres könnte auch auf die Heilungsraten subklinisch erkrankter Kühe einen Einfluss haben. DELUYKER et al. (2005) fanden bei älteren Kühen schon vortherapeutisch eine höhere Viertelanfangsgemelkszellzahl als bei jüngeren Kühen. Auch dies könnte auf eine insgesamt schlechtere Abwehrlage älterer Kühe zurückzuführen sein oder aber auf das mit jedem Laktationstag zunehmende Infektionsrisiko. Ältere Tiere

wären damit potentiell vor der Therapie schon länger infiziert als jüngere. Die Erreger hätten mehr Zeit gehabt, sich für euterständige Abwehr und Therapie unzugängliche Rückzugsgebiete zu erschliessen.

Bezüglich Einflusses des Laktationsstadiums ergibt sich in der eigenen Untersuchung ein differenziertes Bild (Tab. 8.3.g). Wirkt sich ein frühes Laktationsstadium (Laktationstag 1-100) günstig auf die vollständige Heilung auf Viertelebene (Tag 19) aus, scheint es für die bakteriologische Heilung auf Tierebene (Tag 19) kontraproduktiv zu sein. Letzteres entspricht den Ergebnissen von SOL et al. (1997) und DELUYKER et al. (2005) für die antibiotische Therapie subklinischer Mastitiden (Tab. 8.3.g). Nach antibiotischer Therapie klinischer Mastitiden können GARBE (2003) und SOL et al. (2000) keinen Einfluss des Laktationsstadiums auf klinische, bakteriologische oder vollständige Heilungsraten finden. Die homöopathische Therapie klinischer Mastitiden war in den ersten 90 Laktationstagen erfolgreicher als in der späteren Laktation (GARBE, 2003). Ähnlich verhielt sich die Selbstheilung subklinischer Mastitiden (DELUYKER et al., 2005). Hieraus liesse sich ableiten, dass die Antibiose die körpereigenen Abwehrsysteme zu Beginn der Laktation mehr schädigt als in späteren Laktationsabschnitten. In den ersten 10 Laktationstagen war die Lebensfähigkeit der Milchphagozyten und ihre Fähigkeit zur intrazellulären Erregerabtötung gegenüber späteren Laktationsabschnitten (durchschnittlich 130 bzw. 270 Laktationstage, VANGROENWEGHE et al., 2000) herabgesetzt, wohingegen die Phagozytoseleistung in den ersten 10 Laktationstagen verstärkt zu sein schien (VANGROENWEGHE et al., 2000). Postuliert man für die frühe Laktation (Laktationstag 1-100) eine erhöhte Phagozytoseleistung, könnte das, aufgrund der hohen Milchleistung und dem damit verbundenen erhöhten Ausschwemmeffekt, eine erhöhte Erregereliminierung und damit eine bakteriologische Selbstheilung erklären. Wird die Phagozytoseleistung erheblich

beeinträchtigt, was von verschiedenen Antibiotika bekannt ist (NICKERSON et al., 1986), dürfte das dem Therapieerfolg nicht zuträglich sein.

Tab. 8.3.g: Vergleich des Einflusses des Laktationsstadiums auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur

Therapieerfolgs-kriterium ¹⁾	Rang-position ²⁾	Reihung der Level der Einflussgrösse ³⁾	
		Im Modell	In der deskriptiven Statistik
Logistische Regression			
B V-H-19	3/4	1-100 > 101-200 > „>200“*	
B T-OE-19	2/2	101-200 > „>200“ > 1-100*	
B MHU-4	3/4	1-100 > „>200“ > 101-200*	1-100 > 101-200 > „>200“*
B MHU-5	4/5		
Varianzanalyse			
B logZZ-19	3/6	1-100 > „>200“ > 101-200*	1-100 > 101-200 > „>200“*
B logZZ-35	3/4		
Literaturangaben ⁴⁾			
(RIBOLDI, 1989) Subklinische Mastitis		Antibiotische Therapie: 1-100 > 101-200 > „>200“ (bakteriologische und vollständige Heilung)	
(DELUYKER et al., 2005) Subklinische Mastitis		unbehandelte Kontrolle: 1-100 > 101-200 > „>200“ Antibiotische Therapie: „>200“ und 101-200 > 1-100 (bakteriologische Heilung)	
(SOL et al., 1997) Subklinische Mastitis Staphylococcus aureus		Antibiotische Therapie: „>200“ und 101-200 > 1-100	
(GARBE, 2003) Klinische Mastitis		Homöopathische Therapie: 1-90 > „>90“ Antibiotische Therapie: kein Einfluss (klinische, bakteriologische und vollständige Heilung)	
(SOL et al., 2000) Klinische Mastitis Staphylococcus aureus		Kein Einfluss (bakteriologische Heilung)	

¹⁾ Tab. 12.1.3.2.a bis c

²⁾ Rangposition der untersuchten Einflussgrösse im statistischen Modell
(Position/Anzahl signifikanter Einflussgrössen)

³⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtgemelk

⁴⁾ qualitative Aussage der Studie zur entsprechenden Einflussgrösse (Therapieerfolgskriterium der Studie)

* Laktationstag

DELUYKER et al. (2005) interpretieren das gegenläufige Verhalten der antibiotischen Therapie und der Selbstheilung unter Berufung auf WILSON et al. (1999) so, dass gegen Ende der Laktation mit zurückgehender Milchleistung die Konzentration der Antibiose steigt, was zu höherer Erregerreduzierung führt.

Dieser Effekt wirkt sich im Fall von klinischen Mastitiden nicht aus, da die Milchmenge hier in der Regel reduziert ist (SOL et al., 2000). Für die These der Antibiotikakonzentration sprechen auch Ergebnisse der bakteriologischen Heilung von DELUYKER et al. (2005) und SOL et al. (2000). Tatsächlich findet sich in der eigenen Untersuchung in der deskriptiven Statistik hinsichtlich der bakteriologischen Heilung eine ähnliche Diskrepanz zwischen der Antibiose und der Homöopathie (Tab. 8.3.h), wie bei DELUYKER (2005) zwischen Antibiose und unbehandelter Gruppe (Tab. 8.3.g).

Tab. 8.3.h: Einfluss von Laktationsstadium und Therapieverfahren (AB = antibiotisch, HOM = homöopathisch) auf die Heilungsraten der Viertel der Mastitiskategorie B

	Therapieerfolgskriterium ¹⁾			
	B V-OE b		B V-H b	
Laktationsstadium	AB	HOM	AB	HOM
0-100 Laktationstage	60 %	11 %	56 %	10 %
101-200 Laktationstage	68 %	11 %	52 %	8 %
>200 Laktationstage	69 %	0 %	46 %	0 %

¹⁾ Tab. 12.1.3.2.a bis c

Positive Effekte hat ein frühes Laktationsstadium in der eigenen Untersuchung auf die Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen (Milchleistungsprüfung 4 und 5 nach Therapieende) sowie auf Therapieerfolgskriterien, die die Viertelanfangsgemelkszellzahl mit berücksichtigen (Tab. 8.3.g und h). Die vollständige Heilung scheint bezüglich des Laktationsstadiums anderen Gesetzmässigkeiten zu unterliegen als die bakteriologische.

Auch die Jahreszeit hatte einen Einfluss auf Therapieerfolge. In der eigenen Untersuchung wurden die geringsten Heilungsraten im April/Mai gefunden, den Monaten also, in denen in der Untersuchungsregion der erste Weideaustrieb stattfindet. Ähnliche Beobachtungen konnten in einem Versuch zur antibiotischen Trockenstelltherapie gemacht werden (DINGWELL et al., 2003). Dies geht konform mit den Ergebnissen von HAMANN und REICHMUTH

(1990, nach HAMANN und FEHLINGS et al., 2002), die zum Weideaustrieb eine erhebliche Zellzahlerhöhung bei Tieren feststellen konnten, welche offensichtlich schon im Vorfeld eine subklinische Mastitis aufwiesen. Im Gegensatz dazu fand GARBE (2003) während der Weidesaison bessere Therapieerfolge als während der Stallhaltungsperiode, was jedoch mit Defiziten im Stallhaltungssystem erklärbar war.

Tab. 8.3.i: Vergleich des Einflusses der Therapiesaison auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur

Therapie- erfolgs- kriterium ¹⁾	Rang- position ²⁾	Reihung der Level der Einflussgrösse ³⁾	
		Im Modell	In der deskriptiven Statistik
Logistische Regression			
B T-H-19	2/2	DJ > FM > AM*	
B MHU-3	3/4	FM > DJ > AM*	
Varianzanalyse			
B logZZ-19	3/6	FM > AM > DJ*	FM > DJ > AM*
Literaturangaben ⁴⁾			
(GARBE, 2003) Klinische Mastitis		Mai – Oktober > Dezember – April (klinische, bakteriologische und vollständige Heilung)	
(DINGWELL et al., 2003) Trockenstelltherapie Staphylococcus aureus		Winter > Herbst > Sommer > Frühling (bakteriologische Heilung)	

¹⁾ Tab. 12.1.3.2.a bis c

²⁾ Rangposition der untersuchten Einflussgrösse im statistischen Modell
(Position/Anzahl signifikanter Einflussgrössen)

³⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtgemelk

⁴⁾ qualitative Aussage der Studie zur entsprechenden Einflussgrösse (Therapieerfolgskriterium der Studie)

*Therapiemonate: DJ = Dezember/Januar; FM = Februar/März; AM = April/Mai

Die Einflussgrösse Therapiesaison kann stellvertretend für die Umweltbedingungen gewertet werden, die sich - betrieblich und regional bedingt - stark unterscheiden können. Dies erklärte auch die zum Teil gegensätzlichen Literaturangaben. Je nach Haltungs-, Fütterungs- und sozialen Bedingungen kann einmal die Stallhaltungs- ein anderes Mal die Weideperiode die günstigeren Umstände für die körpereigene Abwehr und damit die bessere Ausgangssituation für einen Therapieerfolg darstellen. Erhebliche betriebliche

Unterschiede von Therapieerfolgen sind mehrfach beschrieben (HAMANN und KRÖMKER, 1999; TIMMS, 2000a; TIMMS, 2000b), die Ursachen bleiben jedoch überwiegend spekulativ.

Die eigene Untersuchung fand im Rahmen eines bestandesmedizinischen Gesamtkonzeptes zur Verbesserung der betrieblichen Eutergesundheit statt. Die Betriebsleiter und Betriebsleiterinnen hatten sich aus eigenem Antrieb für die Teilnahme am Projekt gemeldet und waren darüber hinaus auch nennenswert an der Finanzierung des Projektes beteiligt. Unter diesen Voraussetzungen kann davon ausgegangen werden, dass die teilnehmenden Landwirte eine hohe Motivation für die Anliegen des Projektes mitbrachten. So führte eine intensive Beratung und Betreuung der Betriebe neben Korrekturen an Haltung und Melktechnologie insbesondere zu einer erheblich verbesserten Melkarbeit und Melkhygiene (SPRANGER et al., 2002).

Gemessen an den Gesamtgemelkszellzahlen der Milchleistungsprüfungen verbesserte sich die Eutergesundheitssituation der betreuten Herden des Projektes deutlich (WALKENHORST et al., 2001). Der Anteil milchhygienerechtlich auffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlbefunde ($> 150'000$ Zellen/ml) konnte von 46% (1998) über 35% (1999) auf 30% (2000) gesenkt werden. Die Projektherden repräsentierten rund 20% der in diesem Zeitraum im Engadin gehaltenen Milchkühe. Der Anteil milchhygienisch auffälliger Befunde bei den übrigen 80% Engadiner Milchkühen blieb über die drei Beobachtungsjahre konstant bei 35%. Je Projektbetrieb konnte darüber hinaus die durchschnittliche Anzahl therapiierter Mastitisfälle von 10 (Beginn des Projektes im Dezember 1998 bis Mai 1999) auf 4 (Oktober 1999 bis Projektende im März 2000) reduziert werden, obwohl die zweite Beobachtungsphase (Oktober 1999 bis März 2000) die gesamte Kalbesaison umfasste und damit ein höheres Mastitisrisiko beinhaltete (Abb. 5.1.2.2.1) als

die erste Beobachtungsphase (Dezember 1998 bis Mai 1999). Von den Vergleichsbetrieben liegen keine Informationen über die Anzahl von Mastitistherapien vor. Die verbesserte Mastitissituation der bestandesmedizinisch betreuten Herden lässt sich, auch in Bezug auf die insgesamt wenig befriedigenden langfristigen Therapieerfolge (Abb. 7.1.4 und 7.2.4), kaum auf die Laktationstherapie zurückführen, sondern muss ihre Ursache in der Korrektur mastitisbegünstigender Faktoren haben.

Nach strenger Auslegung der Bioverordnungen (EU BIO VERORDNUNG, 1991; CH BIO VERORDNUNG, 1997) ist im Falle der Mastitis der Einsatz von Antibiose nur gerechtfertigt, um ein Leiden zu vermindern. Ob eine subklinische Mastitis für die Kuh ein Leiden darstellt, darf angezweifelt werden. Im Bereich der klinischen Heilung klinischer Mastitiden – hier lässt das Erkrankungsbild auf ein Leiden des Tieres zurückschliessen – erbringt jedoch die Antibiose sowohl in der eigenen Untersuchung als auch in der Literatur (GARBE, 2003; HEKTOEN et al., 2004) gegenüber der Homöopathie allenfalls marginale Vorteile.

Ohne Zweifel führt eine antibiotische Therapie sowohl klinischer als auch subklinischer Mastitiden zu einer erheblichen Reduzierung der Erregerzahl im Euter (HAMANN und KRÖMKER, 1999) und damit zu geringerer Erregerausscheidung. Bezüglich der Herdeneutergesundheit vermindert sich damit das Risiko für Neuinfektionen. Wird jedoch nicht gleichzeitig die Konstitution der Milchkühe durch mittelfristige Optimierung der Umweltbedingungen und eine langfristig verbesserte züchterische Grundlage gestärkt, um durch körpereigene Abwehrsysteme die Mastitiserreger auf niedrigem Niveau zu kontrollieren, ist dieser Effekt nur von kurzer Dauer. Mit dem Einsatz der antibiotischen Mastitistherapie wird gleichzeitig die Entwicklung von Erregerstämmen begünstigt, die Strategien ausbilden, welche vor einer künftigen

Therapie und eventuell sogar vor Selbstheilungsmechanismen erfolgreicher schützen. Damit dürfte sich Ausmass und Dauer der reduzierten Erregerausscheidung zunehmend vermindern.

Das Risiko einer Neuinfektion lässt sich ausserdem nicht ausschliesslich durch eine verminderte Erregerausscheidung einzelner Tiere reduzieren. Massnahmen zur Haltungs- und Melkhygiene dürften einen wesentlich grösseren Anteil daran haben, wenn sie auch kurzfristig betrachtet mit einem höheren Aufwand verbunden sind als die Verabreichung eines Medikaments an Einzeltiere. Der biologische Landbau hat sich jedoch in seinen Verordnungen und Richtlinien nicht die kurzfristige Aufwandsverminderung zum Ziel gesetzt, sondern Konzepte zur langfristig stabilen Verbesserung der Tiergesundheitssituation. Dies spricht für das Primat wirksamer Präventivstrategien.

Unabhängig von der Frage, welches Produktionssystem die geringere Mastitishäufigkeit aufweist, ist die Eutergesundheit auf biologisch wirtschaftenden Betrieben unbefriedigend und bedarf, um die Glaubwürdigkeit der biologischen Landwirtschaft zu wahren, einer deutlichen Verbesserung.

Der Schwerpunkt der Bemühungen muss dabei auf der Verhinderung von Euterkrankheiten durch Verbesserung der Lebensumstände der Tiere liegen (Umgang, Haltung, Fütterung, Melkarbeit, Melktechnologie) sowie auf züchterischen Fortschritten in konstitutioneller Hinsicht.

8.4 Schlussfolgerungen

Zwischen den in der eigenen Untersuchung gewählten antibiotischen und homöopathischen Therapieformen zur Behandlung klinischer Mastitiden zeigen sich kaum signifikante Unterschiede hinsichtlich nachhaltiger Heilungsraten, wohingegen die gewählte homöopathische Therapieform für subklinische Mastitiden im Vergleich zur Antibiose keinen nennenswerten Heilerfolg erbringt.

Ob die homöopathische Therapie subklinischer Mastitiden vollkommen wirkungslos war oder aber körpereigene Abwehrmechanismen zwar anregte, diese aber weder zur Erregerelimination noch zur Milderung der chronischen Entzündungssymptomatik in der Lage waren, kann mit dem gewählten Studiendesign nicht unterschieden werden. In der Literatur beschriebene relativ hohe Heilungsraten nach kombiniert homöopathisch-antibiotischer Therapie (SPRANGER et al., 2001, GARBE, 2003) würden letztere Möglichkeit tendenziell stützen. Für weitergehende Forschung zur Homöopathie im Einsatz gegen Mastitiden wäre der Einbezug von Parametern der euterständigen Abwehr ein interessanter Ansatz. Dieses liesse sich sowohl in Feldstudien wie auch in vitro bearbeiten, zum Beispiel an Zellkulturen vom Euterepithel.

Folgestudien zu Therapiemethoden der Mastitis sollten Heilerfolge über längere Zeit ermitteln statt nur den üblichen ersten auf die Therapie folgenden Monat zu berücksichtigen. Sollten sich die Beobachtungen von KNIGHT et al. (2000) unter Feldbedingungen bestätigen, dass über die Zeit abnehmende Therapieerfolge überwiegend durch wieder aufflammende ursprüngliche Infektionen erklärbar sind, ist die medikamentelle Therapie subklinischer Mastitiden grundsätzlich in Frage zu stellen.

Die Therapie wird voraussichtlich dennoch in Zukunft ein Element in der Mastitisbekämpfung bleiben. Von grosser Bedeutung ist hierbei jedoch, dass diese – in welcher Form auch immer – gezielter und mit mehr Bedacht eingesetzt wird. Vor der Entscheidung für eine Therapie von Mastitiden sollte folglich kritisch abgeschätzt werden, mit welcher prognostischen Sicherheit ein Therapieerfolg erzielt werden kann.

Die Tabellen 8.4.a und b fassen den Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika auf den Therapieerfolg subklinischer Mastitiden zusammen. Als besonders bedeutende Einflussgrössen auf Therapieerfolge stellen sich für die eigene Untersuchung die vortherapeutische Viertelanfangsgemelkszellzahl und Viertelanfangsgemelks-Bakteriologie sowie die Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel, das Laktationsstadium und die Therapiesaison heraus. In der Literatur werden ebenfalls die vortherapeutische Viertelanfangsgemelkszellzahl und Viertelanfangsgemelks-Bakteriologie, das Laktationsstadium und die Therapiesaison als bedeutende Einflussgrössen auf den Erfolg einer Therapie dargestellt, daneben scheinen auch das Nutzungsalter der Kuh und die Position des betroffenen Viertels für den Heilungserfolg wichtig zu sein.

Insbesondere junge Kühe im ersten Drittel der Laktation mit nur leichten subklinischen Entzündungssymptomen und weniger als drei erkrankten Vierteln haben eine hohe Chance auf vollständige Heilung.

Tab. 8.4.a: Häufigkeit der signifikanten Vertretung mastitisassoziierter Charakteristika in statistischen Modellen zur Mastitiskategorie B im Vergleich mit der Literatur

	Eigene Modelle			Literatur*		
	Signifikant in A/B** Modellen			Signifikant in Modellen aus X/Y*** Studien		
Einflussebene****	V	T	MHU	V	T	KGG
Vortherapeutische Viertelanfangsgemelkszellzahl	8/8	-	-	2/3	-	-
Vortherapeutische Viertelanfangsgemelks- Bakteriologie	3/8	-	-	3/3	-	1/1
Kuh-Worst-Case (KWC)	-	0/6	3/5	-	-	-
Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh	1/8	1/6	4/5	0/2	-	-
Viertelposition	0/8	-	-	3/4	-	-
Position des KWC-Viertels	-	0/6	1/5	-	-	-
Laktationsnummer	0/8	0/6	2/5	5/5	-	1/1
Laktationsstadium	3/8	1/6	2/5	4/5	-	-
Therapiesaison	1/8	1/6	1/5	2/2	-	-

* Tab. 8.3.a – g und 8.3.i

** A = Anzahl Therapieerfolgskriterien der eigenen Untersuchung, auf welche das Charakteristikum einen signifikanten Einfluss zeigte

B = Anzahl Therapieerfolgskriterien der eigenen Untersuchung, für welche der Einfluss des Charakteristikums getestet wurde

*** X = Anzahl Literaturangaben, in denen das Charakteristikum einen signifikanten Einfluss zeigte

Y = Anzahl Literaturangaben, welche die Einflussgrösse berücksichtigten

**** V = Viertelebene (Heilungsraten und posttherapeutische logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen)

T = Heilungsraten auf Tierebene

MHU = Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen

KGG = Kuhgesamtgemelkszellzahlen

Auf dem Gebiet der euterständigen körpereigenen Abwehr sind in den letzten Jahren zunehmend neue Erkenntnisse gewonnen worden, der Forschungsbedarf ist jedoch noch gross. Von besonderem Interesse wäre es, den Verlauf von Infektionen und Infektionserkrankungen zu beobachten, die nicht zu chronisch subklinischen Mastitiden führen, um erfolgreiche Abläufe der körpereigenen Abwehrsysteme besser kennen zu lernen und gegebenenfalls durch therapeutische Massnahmen erfolgreicher unterstützen zu können. Welche Vorgänge spielen sich beispielsweise bei den in der Literatur beschriebenen hohen Selbstheilungsraten ab (WILSON et al. 1998; WILSON et al., 1999;

Seymour, 1989; Friton, 1998)? Was ist Ursache für den von FINCH et al. (1994) beschriebenen erfolgreichen Impfschutz nach intramammärer Immunisierung?

Tab. 8.4.b: Bedeutung mastitisassoziierter Charakteristika für die Chancen auf einen Therapieerfolg in Mastitiskategorie B im Vergleich mit der Literatur

Einflussgrösse	Eigene Untersuchung	Literatur ¹⁾
	Bedeutung	
	Reihung der Level der Einflussgrösse ²⁾	
Vortherapeutische Viertelanfangsgemelkszellzahl	+++	++
	niedrige vortherapeutische Zellzahlen bedingen einen grösseren therapeutischen Erfolg	
Vortherapeutische Viertelanfangsgemelks-Bakteriologie	++	+++
	andere > S.aureus	
Kuh-Worst-Case (KWC) Viertel³⁾	+	k.A.
	Latent andere > Latent aureus, Subkl. andere und Subkl. aureus	-
Anzahl erkrankter Viertel pro Kuh	++	-
	„<2“ > „>2“	Kein Einfluss
Position Viertel Position KWC Viertel	-	++
	hinten > vorne	vorne > hinten
Laktationsnummer (LN)	+	+++
	LN=1 > „LN>1“	
Laktationsstadium (Laktationstage)	++	++
	1-100 > 101-200 > „>200“	bakteriologische Heilung
		Antibiotische Therapie: „>200“ > 101-200 > 1-100
		Selbstheilung: 1-100 > 101-200 > „>200“
		vollständige Heilung
		1-100>101-200> „>200“
Therapiesaison	++	++
	Winter > Frühling	uneinheitlich

¹⁾ Tab. 8.3.a – g und 8.3.i

²⁾ „>“ = höhere Heilungschance bzw. höhere Chance auf niedrigere posttherapeutische Zellzahl im Viertelanfangs- oder Kuhgesamtgemelk

³⁾ siehe Kapitel 6.5.2

Die Mastitisforschung sollte sich zukünftig insbesondere auf Interaktionen zwischen euterständiger Abwehr und Umweltbedingungen der Kühe konzentrieren, um letztere derart positiv beeinflussen zu können, dass eine Selbstheilung erreicht wird oder eine Infektionserkrankung gar nicht erst auftritt, damit immer weniger therapeutische Behandlungen – gleich welcher Art – notwendig werden.

8.5 Zusammenfassende Übersicht

Eine Therapie sollte die körpereigenen Abwehrsysteme derart unterstützen, dass sie für einen nennenswerten Anteil behandelter Tiere zu einer Heilung im Sinne der *restitutio ad integrum* führt – im Falle der Mastitis also zu vier normal sezernierenden Eutervierteln (Viertelanfangsgemelkszellzahl unter 100'000/ml und negativer Erregerbefund).

Im Rahmen der vorliegenden Studie wurden 20 Kühe mit klinischen Mastitiden (Mastitiskategorie K; 23 klinisch erkrankte Viertel) und 75 Kühe mit subklinischen Mastitiden und latenten Infektionen (Mastitiskategorie B; 113 subklinisch erkrankte, 79 latent infizierte Viertel) aus 27 überwiegend biologisch wirtschaftenden schweizerischen Hochgebirgsmilchviehbetrieben homöopathisch behandelt (Behandlungsgruppe HOM). Ihnen wurde über 5 Tage einmal täglich ein homöopathisches Komplexmittel oral verabreicht, entsprechend der Erkrankungsform je eines für klinische (Präparat HOM-K) sowie eines für subklinische Mastitiden und latente Infektionen (Präparat HOM-B). Vergleichend dazu erhielten 29 Kühe mit klinischen Mastitiden (Mastitiskategorie K; 29 klinisch erkrankte Viertel) und 68 Kühe mit subklinischen Mastitiden und latenten Infektionen (Mastitiskategorie B; 133 subklinisch erkrankte, 57 latent infizierte Viertel) derselben Betriebe eine intrazisternale antibiotische Therapie mit je einem von drei unterschiedlichen Präparaten entsprechend den Herstellerangaben (Behandlungsgruppe AB). Hierbei wurde besonders Wert darauf gelegt, dass Infektionen mit penicillinasebildenden Staphylokokken mit speziell hierfür entwickelten antibiotischen Präparaten behandelt wurden. Staphylokokken machten mehr als die Hälfte der Erregerbefunde in beiden Behandlungsgruppen aus.

Zur Ermittlung der Heilungserfolge wurden vor Therapiebeginn sowie an den Tagen 19 und 35 nach Therapiebeginn die Euter klinisch untersucht und aus allen laktierenden Eutervierteln Anfangsgemelksproben zur bakteriologischen und zytologischen Analyse genommen. Zwischen klinischer Heilung (ohne klinische Symptome), bakteriologischer Heilung (ohne klinische Symptome und ohne Erregerbefund) und vollständiger Heilung (ohne klinische Symptome, ohne Erregerbefund und Viertelanfangsgemelkszellzahlen < 150'000 Zellen/ml) wurde differenziert. Heilungsraten wurden jeweils separat für die Tage 19 und 35 nach Therapiebeginn sowie unter Berücksichtigung beider Termine ermittelt und sowohl für die Euterviertel als auch für die Kuh ausgewiesen. Die Tabellen 8.5.a und 8.5.b fassen die Ergebnisse zusammen.

Tab. 8.5.a: Übersicht zu Heilungsraten der Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden)

Heilungsstufe	Heilungsraten (in %)*					
	Tag 19		Tag 35		beide Tage	
	AB	HOM	AB	HOM	AB	HOM
Klinisch geheilte Viertel	89	77	81	68	81	68
Bakteriologisch geheilte Viertel	63	36	56a	23b	44	23
Vollständig geheilte Viertel	30	27	41a	14b	22	14
Klinisch geheilte Tiere	90	75	76	65	76	65
Bakteriologisch geheilte Tiere	24	25	31	15	14	15
Vollständig geheilte Tiere	10	15	17	5	3	5

*(a,b: $p < 0,05$)

Tab. 8.5.b Übersicht zu Heilungsraten der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen)

Heilungsstufe	Heilungsraten (in %)*					
	Tag 19		Tag 35		beide Tage	
	AB	HOM	AB	HOM	AB	HOM
Bakteriologisch geheilte Viertel	83a	20b	76a	15b	65a	9b
Vollständig geheilte Viertel	73a	16b	65a	10b	54a	7b
Bakteriologisch geheilte Tiere	66a	8b	49a	5b	37a	0b
Vollständig geheilte Tiere	51a	4b	34a	1b	24a	0b

*(a,b: $p < 0,001$)

Im Falle klinischer Mastitiden konnten signifikante Unterschiede zwischen den Heilungsraten der beiden Behandlungsgruppen (Präparat HOM-K und

Antibiose) lediglich für die bakteriologische und vollständige Heilung auf Euterviertelebene am Tag 35 nach Therapiebeginn gezeigt werden. Nach Behandlung subklinischer Mastitiden unterschieden sich die beiden Therapieformen (Präparat HOM-B und Antibiose) in allen Heilungsstufen signifikant zu Gunsten der Antibiose voneinander.

Die Therapieerfolge klinischer Mastitiden differierten in Abhängigkeit von der gewählten Heilungsstufe stark. Am Tag 19 nach Therapiebeginn lagen die klinischen Heilungsraten auf Viertelebene über 75% (Homöopathie 77%, Antibiose 89%), die vollständige Heilung auf Tierebene betrug unter Berücksichtigung beider Kontrolltermine weniger als 6% (Homöopathie 5%, Antibiose 3%, Tab. 8.5.a).

Auch die Heilungsraten subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen unterschieden sich in Bezug auf die Heilungsstufen (Tab. 8.5.b). Bakteriologische Heilungen am Tag 19 nach Therapiebeginn zeigten nach antibiotischer Therapie 83%, nach homöopathischer 20% der Euterviertel. Vollständige Heilungen auf Grundlage beider Kontrollproben (Tag 19 und Tag 35 nach Therapiebeginn) wurden von 24% der antibiotisch therapierten Tiere und in keinem entsprechenden homöopathischen Fall erzielt.

Neben den Heilungsraten wurden die posttherapeutischen logarithmierten Anfangsgemelkszellzahlen (logZZ) klinisch geheilter bzw. klinisch unauffälliger Euterviertel ausgewertet. Euterviertel, welche vor Therapiebeginn klinisch erkrankt waren (Mastitiskategorie K), zeigten posttherapeutisch ein identisches Zellzahlniveau unter 5,4 logZZ/ml, ohne signifikante Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen. Hinsichtlich ihrer logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahl verbesserten sich die antibiotisch therapierten Viertel der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) im

Vergleich zum vorthérapeutischen Befund ($\log ZZ = 5,43 \pm 0,68/\text{ml}$) um rund 0,9 $\log ZZ/\text{ml}$ auf $4,53 \pm 0,62 \log ZZ/\text{ml}$, wohingegen die entsprechenden Viertel der homöopathisch behandelten Gruppe in etwa gleich blieben (vor Therapie = $5,25 \pm 0,66 \log ZZ/\text{ml}$; nach der Therapie = $5,23 \pm 0,87 \log ZZ/\text{ml}$). Der Unterschied zwischen den posttherapeutischen Viertelanstangsgemelkszellzahlen der beiden Behandlungsgruppen (Homöopathie und Antibiose) der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) fiel signifikant zu Gunsten der antibiotischen Therapie aus.

Die Kuhgesamtgemelkszellzahlen (KGG-ZZ) der behandelten Kühe wurden über 5 auf die Therapie folgende Milchleistungsprüfungen (MLP) beobachtet. Als milchhygienerechtlich unauffällig (MHU) galten Kühe mit einer KGG-ZZ < 150'000/ml. Die Ergebnisse sind in Tabelle 8.5.c zusammengefasst.

Tab. 8.5.c: Anteil an Kühen mit posttherapeutisch milchhygienerechtlich unauffälligen Gesamtgemelkszellzahlen (MHU KGG-ZZ) in den 5 auf das Therapieende folgenden Milchleistungsprüfungen (MLP 1 – 5)

Mastitiskategorie und Behandlungsgruppe**	MHU KGG-ZZ (in%)*				
	MLP 1	MLP 2	MLP 3	MLP 4	MLP 5
K AB	45	45	34	28	17
K HOM	40	40	30	20	15
B AB	85a	69a	47a	34a	21a
B HOM	24b	24b	16b	9b	5b

*(a,b: $p < 0,05$)

**K AB = antibiotisch therapierte Kühe mit klinischen Mastitiden (Mastitiskategorie K)

K HOM = homöopathisch therapierte Kühe mit klinischen Mastitiden (Mastitiskategorie K)

B AB = antibiotisch therapierte Kühe mit subklinischen Mastitiden und latenten Infektionen (Mastitiskategorie B)

B HOM = homöopathisch therapierte Kühe mit subklinischen Mastitiden und latenten Infektionen (Mastitiskategorie B)

Für die Mastitiskategorie K waren keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen auszumachen, während in der Mastitiskategorie B die antibiotische Therapie der Homöopathie über den gesamten Beobachtungszeitraum signifikant überlegen war. Dennoch bleibt

bemerkenswert, dass zur 5. posttherapeutischen MLP nur noch maximal 21% der Tiere milchhygienerechtlich unauffällig waren.

In der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) konnte anhand statistischer Modelle gezeigt werden, dass neben der Therapie weitere mastitisassoziierte Charakteristika (Zellzahl und Bakteriologie des vorthérapeutisch untersuchten Viertelanfangsgemelks, Anzahl pro Kuh erkrankter Euterviertel, Laktationsstadium, Therapiesaison, Laktationsnummer und Kuh-Worst-Case) Anteil am Therapieerfolg hatten, wenngleich die Therapie allen anderen Einflussgrössen an Bedeutung deutlich überlegen war. Die untersuchten mastitisassoziierten Charakteristika sowie deren Bedeutung für den Therapieerfolg sind in Tabelle 8.5.d dargestellt.

Tab. 8.5.d: Zusammenfassung der Bedeutung mastitisassoziiierter Charakteristika für den Therapieerfolg

Mastitisassoziierte Charakteristika	Bedeutung	„ > “ = höhere Chance auf Therapieerfolg
Viertelanfangsgemelkszellzahl	+++	Je kleiner die ZZ desto grösser der therapeutische Erfolg
Viertelanfangsgemelks-Bakteriologie	++	andere > S.aureus
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	++	„<2“ > „>2“
Laktationsstadium (Laktationstag)	++	1-100 > 101-200 > „>200“
Therapiesaison	++	Winter > Frühling
Laktationsnummer (LN)	+	LN=1 > „LN>1“
Kuh-Worst-Case (KWC) Viertel*	+	L > La, S und Sa
Viertelposition	-	hinten > vorne

*L= latent andere, La = Latent Staphylococcus aureus, S = subklinisch andere, Sa = subklinisch Staphylococcus aureus

Abschliessend lässt sich feststellen, dass hinsichtlich klinischer Mastitiden kaum statistisch sicherbare Unterschiede zwischen der homöopathischen und antibiotischen Laktationstherapie bestanden, die Homöopathie jedoch in der Behandlung subklinischer Mastitiden keine nennenswerten Heilungsraten aufwies. Ausserdem machen die Ergebnisse deutlich, dass nicht allein die gewählte Therapieform, sondern auch mastitisassoziierte Charakteristika der Kuh oder ihrer Umwelt den Therapieerfolg beeinflussen. Der Erfolg der Hilfe zur Selbsthilfe einer Therapie im Falle boviner Mastitiden wird somit in erheblichem Umfang von der beeinflussbaren physiologischen Gleichgewichtslage (Homöostase) des Milchtieres determiniert werden.

8.6 Summarizing Overview

A therapy should support the endogenous defence system in such a way that it will be a cure for a considerable amount of cows in the sense of *restitutio ad integrum* – in case of mastitis lead to four udder quarters with normal secretion (initial quarter milk somatic cell count lower than 100'000/ml and no pathogen findings).

Within this study there were 20 cows with clinical mastitis (mastitis category K; 23 clinical diseased quarters) and 75 cows with subclinical mastitis (mastitis category B; 113 subclinical diseased, 79 latent infected quarters) treated homeopathically (therapy group HOM) from 27 Swiss alpine organic dairy farms. During five days they were treated orally once a day with a homeopathic complex preparation considering their symptoms; one medication either for clinical (preparation HOM-K) or for subclinical mastitis and latent infections (HOM-B). For comparison 29 cows with clinical (29 clinical diseased quarters) and 68 with subclinical mastitis (133 subclinical diseased, 57 latent infected quarters) on the same farms got intracisternal antibiotic therapy each with one of three different preparations according to the producer's instructions (therapy group AB).

Before therapy start and on day 19 and 35 after therapy start the udders were clinically examined and initial milk samples were taken from all lactating udder quarters for bacteriological and cytological analysis to determine cure rate. It was differentiated between clinical cure (KH), bacteriological cure (OE = without clinical symptoms and without pathogen findings) und complete cure (H = without clinical symptoms and without pathogen findings and with initial quarter milk somatic cell count (VAG-ZZ) < 150'000 somatic cells/ml). Cure rates were determined and described for day 19, day 35 and also considering

both dates as well for udder quarters (V) as for the cow (T). The tables 8.6.a and 8.6.b summarise the results.

Tab. 8.6.a: Overview of cure rate of mastitis category K (clinical mastitis)

Cure level	Cure rates (in %)*					
	Day 19		Day 35		Both Days	
	AB	HOM	AB	HOM	AB	HOM
Clinical cured quarters	89	77	81	68	81	68
Bacteriological cured quarters	63	36	56a	23a	44	23
Complete cured quarters	30	27	41a	14b	22	14
Clinical cured cows	90	75	76	65	76	65
Bacteriological cured cows	24	25	31	15	14	15
Complete cured cows	10	15	17	5	3	5

* (a,b: $p < 0,05$)

Tab. 8.6.b: Overview of cure rate of mastitis category B (subclinical mastitis and latent infections)

Cure level	Cure rates (in %)*					
	Day 19		Day 19		Day 19	
	AB	HOM	AB	HOM	AB	HOM
Bacteriological cured quarters	83	20	76	15	65	9
Complete cured quarters	73	16	65	10	54	7
Bacteriological cured cows	66	8	49	5	37	0
Complete cured cows	51	4	34	1	24	0

* (a,b: $p < 0,001$)

There were no significant differences between the cure rates of both therapy groups (preparation HOM-K and antibiotic therapy) in the case of clinical mastitis, despite only for bacteriological and complete cure on day 35 after therapy start. Contrary to this, after therapy of subclinical mastitis both forms of treatment (preparation HOM-B and antibiotic therapy) differed in all cure levels significantly, antibiotic therapy being superior to homeopathy.

Therapy success of clinical mastitis differed remarkably depending on cure level. Independent of the therapy group, the clinical cure rates on quarter level (V-KH) were $> 75\%$ (day 19: preparation HOM-K: 77%, antibiotic therapy: 89%),

complete cure on cow level was, considering both control dates, $\leq 5\%$ (preparation HOM-K: 5%, antibiotic therapy: 3%; Tab. 8.6.a).

Cure rates of subclinical mastitis differed also depending on cure level (Tab. 8.6.b). After antibiotic treatment, 83% of the udder quarters showed bacteriological cure (day 19), after homeopathic treatment there were 20% of udder quarters bacteriologically cured (day 19). Complete cure based on both control dates (day 19 and 35) was achieved only in 24% of antibiotically treated cows and in no corresponding homeopathic case.

In addition to cure rates, the posttherapeutic logarithmised initial quarter milk somatic cell count (logZZ) of clinical cured quarters, respectively quarters without clinical findings, have been analysed. Udder quarters which were clinically diseased before therapy start (mastitis category K) posttherapeutically showed an identical cell count level lower than 5,4 logZZ/ml, without significant differences between therapy groups. Considering their logarithmised initial quarter somatic cell count antibiotic treated quarters of mastitis category B (subclinical mastitis and latent infections) improved in comparison to the pretherapeutic sample ($5,43 \pm 0,68$ logZZ/ml) by ca. 0.9 logZZ/ml to $4,53 \pm 0,62$ logZZ/ml. Contrary to this, the corresponding quarters in the homeopathically treated group more or less stayed the same (logZZ before therapy = $5,25 \pm 0,66$ logZZ/ml; after therapy = $5,22 \pm 0,87$ logZZ/ml). In case of posttherapeutic logarithmised initial quarter milk somatic cell count all differences between therapy groups (homeopathy and antibiotics) of mastitis category B (subclinical mastitis and latent infections) was significant in favour of the antibiotic therapy.

The cow composite somatic cell count (KGG-ZZ) of treated cows has been observed over five milk recording dates (MLP I – MLP V) following the

therapy. Referring to regulations of milk hygiene, cows with a KGG-ZZ < 150'000 somatic cells/ml were considered inconspicuous (MHU). Results are summarised in table 8.6.c.

Tab. 8.6.c Quota of posttherapeutic cow composite somatic cell count, inconspicuous referring to regulations of milk hygiene (MHU KGG-ZZ) in the 5 posttherapeutically milk recording dates (MLP 1 – 5)

Mastitis category and therapy group	Posttherapeutic MHU KGG-ZZ (in%)*				
	MLP I	MLP II	MLP III	MLP IV	MLP V
K AB	45	45	34	28	17
K HOM	40	40	30	20	15
B AB	85a	69a	47a	34a	21a
B HOM	24b	24b	16b	9b	5b

*(a,b: $p < 0,05$)

**K AB = antibiotically treated cows with clinical mastitis (mastitis category K)

K HOM = homeopathically treated cows with clinical mastitis (mastitis category K)

B AB = antibiotically treated cows with subclinical mastitis and latent infections (mastitis category B)

B HOM = homeopathically treated cows with subclinical mastitis and latent infections (mastitis category B)

For mastitis category K there were no significant differences between therapy groups, whereas in mastitis category B antibiotic treatment was significantly superior to homeopathy. Nevertheless it stays remarkable that on the fifth milk recording date after therapy there only was a maximum of 21% of cows inconspicuous, referring to regulations of milk hygiene.

In mastitis category B (subclinical mastitis and latent infections) it could be shown with statistical models that beside therapy further mastitis associated Characteristics (somatic cell count and bacteriology of initial quarter milk, number of diseased udder quarters per cow, season of therapy, state and number of lactation) influences therapy success, although therapy turned out to be the most important factor of influence on therapy success. The investigated mastitis associated characteristics and their relevance for therapy success is displayed in table 8.6.d.

Tab. 8.6.d: Summary of the relevance of mastitis associated characteristics for therapy success

Mastitis associated characteristics	Relevance	Effect (> = higher therapy success)
Somatic cell count of initial quarter milk	+++	The lower the somatic cell count the higher the therapeutic success
Bacteriology of initial quarter milk	++	others > S. aureus
Number of diseased udder quarters per cow	++	„<2“ > „>2“
State of lactation	++	1-100 > 101-200 > „>200“
Season of therapy	++	Winter > Spring
Number of lactation (LN)	+	LN=1 > „LN>1“
Cow-Worst-Case (KWC) quarter	+	Latent others > Latent S. aureus, Subclinical others and Subclinical S. aureus
Quarter position	-	back > front

In conclusion, we can state that concerning clinical mastitis there are hardly significant differences between homeopathic and antibiotic therapy during lactation, but homeopathy didn't show any noteworthy cure rates in therapy of subclinical mastitis. Additionally, the results make clear that not only the chosen form of therapy influences therapy success, but also mastitis associated characteristics of the cow or its environment. The success of help to self-help of a therapy concerning bovine mastitis will therefore be determined in a considerable extent by the physiological equilibrium (Homeostase) of the cow.

9 LITERATURVERZEICHNIS

1

ADR (2003): Arbeitsgemeinschaft Deutscher Rinderzüchter: Rinderproduktion in der Bundesrepublik Deutschland 2002.

2

ALMEIDA, R. A. und S. P. OLIVER (1995): Invasion of bovine mammary epithelial cells by *Streptococcus dysgalactiae*. J. Dairy Sci. 78, 1310-1317.

3

ALMEIDA, R. A., K. R. MATTHEWS, E. CIFRIAN, A. J. GUIDRY und S. P. OLIVER (1996): *Staphylococcus aureus* invasion of bovine mammary epithelial cells. J. Dairy Sci. 79, 1021-1026.

4

ALMEIDA, R. A., K. R. MATTHEWS und S. P. OLIVER (1997): Eukaryotic and prokaryotic cell functions required for invasion of *Staphylococcus aureus* into bovine mammary epithelial cells. Zentralbl. Veterinärmed. [B] 44, 139-145.

5

ANDERSON, J. C. (1974): Experimental staphylococcal mastitis in the mouse: Effects of extracellular products and whole-bacterial cells from a high-virulence and low-virulence strain of *Staphylococcus aureus*. J. Med. Microbiol. 7, 205-212.

6

ANDERSON, J. C. (1982): Progressive pathology of staphylococcal mastitis with a note on control, immunization and therapy. Vet. Rec. 110, 372-376.

7

ANDERSON, K. L., A. R. SMITH, R. D. SHANKS, H. L. WHITMORE, L. E. DAVIS und B. K. GUSTAFSSON (1986): Endotoxin-induced bovine mastitis: immunoglobulins, phagocytosis, and effect of flunixin meglumine. *Am. J. Vet. Res.* 47, 2405-2410.

8

ANDERSSON, R., L. L. MORCILLO und H. SOMMER (1997): Untersuchungen über den Einsatz von homöopathischen Arzneimitteln bei der Behandlung und Prophylaxe subklinischer Mastitiden von Milchkühen. *Tierärztl. Umsch.* 52, 407-412.

9

ANDERSSON, R. und L. LEON (2000): A survey on the uptake of homeopathic drugs in veterinary medicine in Germany. In: *Proceedings of the 13th International IFOAM Scientific Conference, Basel/CH*, 340.

10

ASAI, K., Y. KOMINE, T. KOZUTSUMI, T. YAMAGUCHI, K. KOMINE und K. KUMAGAI (2000): Predominant subpopulations of T lymphocytes in the mammary gland secretions during lactation and intraepithelial T lymphocytes in the intestine of dairy cows. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 73, 233-240.

11

AUGSTBURGER, F., J. ZEMP und H. HEUSER (1988): Vergleich der Fruchtbarkeit, Gesundheit und Leistung von Milchkühen in biologisch und konventionell bewirtschafteten Betrieben. *Landwirtschaft Schweiz* 1, 427 - 431.

12

BANKS, J. G. und H. S. TRANTER (1985): Lysozyme. Antimicrobial systems in milk. In: Proc. Symp. on Natural Antimicrobial Systems, Bath/UK, IDF 1985, 39-48.

13

BENNEDSGAARD, T. W., S. M. THAMSBORG und M. VAARST (2001): Mastitis treatment and production losses in organic dairy herds. In: Positive health: preventive measures and alternative strategies, Proceedings of the Fifth NAHWOA Workshop, Rodding/DK, 14-19.

14

BOUTET, P., D. BOULANGER, L. GILLET, A. VANDERPLASSCHEN, R. CLOSSET, F. BUREAU und P. LEKEUX (2004): Delayed neutrophil apoptosis in bovine subclinical mastitis. J. Dairy Sci. 87, 4104-4114.

15

BRADLEY, A. J. und M. J. GREEN (1999): The potential impact of the dry period on environmental mastitis - a preliminary assessment of the UK field situation. In: Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting, Arlington/USA, 106-114.

16

BRADLEY, A. J. und M. J. GREEN (2001): Aetiology of clinical mastitis in six Somerset dairy herds. Vet. Rec. 2148, 683-686.

17

BROCK, J. H., A. TURYEY und B. REITER (1973): Virulence of two mastitis strains of *Staphylococcus aureus* in bovine skin: Enrichment by growth in high carbohydrate salt medium or in raw milk. *Infect. Immun.* 7, 865-872.

18

BROOKS, B. W., D. A. BARNUM und A. H. MEEK (1983): An observational study of *Corynebacterium bovis* in selected Ontario dairy herds. *Can. J. Comp. Med.* 47, 73-78.

19

BROWNLIE, J. (1979): The effect of an intramammary infusion of endotoxin on the establishment of experimental mastitis by *Streptococcus agalactiae* in the cow. *J. Hyg.* 83, 103-109.

20

BUSATO, A., P. TRACHSEL, M. SCHÄLLIBAUM und J. W. BLUM (2000): Udder health and risk factors for subclinical mastitis in organic dairy farms in Switzerland. *Prev. Vet. Med.* 28, 205-220.

21

BUTLER, J. E. (1983): Bovine immunoglobulins: An augmented review. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 4, 43-152.

22

BYSTRÖM, S., S. JONSSON und K. MATRINSSON (2002): Organic versus conventional farming - studies from the Öjebyn Project. In: Proceedings of the COR Conference, Aberystwyth [Internet: URL: <http://www.organic.aber.ac.uk/library/Organic%20vs%20conventional%20dairy%20-%20the%20Ojebyn%20project.pdf>] 179 - 184.

23

CARLSSON, A., L. BJORCK und K. PERSSON (1989): Lactoferrin and lysozyme in milk during acute mastitis and their inhibitory effect in Delvotest P. J. Dairy Sci. 72, 3166-3175.

24

CHAMINGS, R. J. (1984): The effect of not treating mild cases of clinical mastitis in a dairy herd. Vet. Rec. 115, 499-500.

25

CH-BIOVERORDNUNG (1997): Verordnung über die biologische Landwirtschaft und die Kennzeichnung biologisch produzierter Erzeugnisse und Lebensmittel.

26

CONCHA, C., O. HOLMBERG und B. MOREIN (1978): Proportion of B- and T-Lymphocytes in normal bovine milk. J. Dairy Res. 45, 287-290.

27

CONCHA, C. (1986): Cell types and their immunological functions in bovine mammary tissues and secretions - a review of literature. Nord. Vet. Med. 38, 257-272.

28

CRAVEN, N. und J. C. ANDERSON (1984): Phagocytosis of *Staphylococcus aureus* by bovine mammary gland macrophages and intracellular protection from antibiotic action in vitro and in vivo. *J. Dairy Res.* 51, 513-523.

29

CRAVEN, N. und M. R. WILLIAMS (1985): Defence of the bovine mammary gland against infection and prospects for their enhancement. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 10, 71-127.

30

DALEY, M. J., P. A. COYLE, T. J. WILLIAMS, G. FURDA, R. DOUGHERTY und P. W. HAYES (1991a): *Staphylococcus aureus* mastitis: pathogenesis and treatment with bovine interleukin-1 beta and interleukin-2. *J. Dairy Sci.* 74, 4413-4424.

31

DALEY, M. J., E. R. OLDHAM, T. J. WILLIAMS und P. A. COYLE (1991b): Quantitative and qualitative properties of host polymorphonuclear cells during experimentally induced *Staphylococcus aureus* mastitis in cows. *Am. J. Vet. Res.* 52, 474-479.

32

DALEY, M. J., G. FURDA, R. DOUGHERTY, P. A. COYLE, T. J. WILLIAMS und P. JOHNSTON (1992): Potentiation of antibiotic therapy for bovine mastitis by recombinant bovine interleukin-2. *J. Dairy Sci.* 75, 3330-3338.

33

DALEY, M. J., T. WILLIAMS, P. COYLE, G. FURDA, R. DOUGHERTY und P. HAYES (1993): Prevention and treatment of *Staphylococcus aureus* infections with recombinant cytokines. *Cytokine* 5, 276-284.

34

DE HAAS, Y., H. W. BARKEMA und R. F. VEERKAMP (2002): The effect of pathogen-specific clinical mastitis on the lactation curve for somatic cell count. *J. Dairy Sci.* 85, 1314 - 1323.

35

DELUYKER, H. A., S. T. CHESTER und S. N. VAN OYE (1999): A multilocation clinical trial in lactating dairy cows affected with clinical mastitis to compare the efficacy of treatment with intramammary infusions of a lincomycin/neomycin combination with an ampicillin/cloxacillin combination. *J. Vet. Pharmacol. Ther.* 22, 274-282.

36

DELUYKER, H. A., S. N. VAN OYE und J. F. BOUCHER (2005): factors affecting cure and somatic cell count after pirlimycin treatment of subclinical mastitis in lactating cows. *J. Dairy Sci.* 88, 604-614.

37

DIARRA, M. S., E. DESCHENES, D. PETITCLERC und P. LACASSE (2000): Lactoferrin enhances *Staphylococcus aureus* susceptibility to immunodefences mechanisms. In: *Proceedings of the IDF Symposium on Immunity of Ruminant Mammary Gland*, Stresa/It, 268-270.

38

DINGWELL, R. T. (2002): Strategies for prevention of intramammary infections in non-lactating dairy cows. DVSc Thesis, University of Guelph, Canada

39

DINGWELL, R. T., K. E. LESLIE und G. H. LIM (2002): Teat-end closure during the dry period and implications on mastitis controll practice. In: Proceedings of the inaugural symposium of the DeLaval Hygiene Technology Center, Kansas City/USA, 76-90.

40

DINGWELL, R. T., K. E. LESLIE, T. F. DUFFIELD, Y. H. SCHUKKEN, L. DESCOTEUAX, G. P. KEEFE, D. F. KELTON, K. D. LISSEMORE, W. SHEWFELT, P. DICK und R. BAGG (2003): Efficacy of intramammary Tilmicosin and risk factors for cure of staphylococcus aureus infection in the dry period. J. Dairy Sci. 86, 159-168.

41

DODD, F. H. (1987): The role of therapy in mastitis control. In: Proc. Int. Symp. Mastitis; Quebec/CA, 161-175.

42

DOSOGNE, H. F., F. VANGROENWEGHE, J. MEHRZAD, A. M. MASSART-LEEN und C. BURVENICH (2003): Differential leukocyte count method for bovine low somatic cell count milk. J. Dairy Sci. 86, 828-834.

43

DOYMAZ, M. Z., L. M. SORDILLO, S. P. OLIVER und A. J. GUIDRY (1988): Effects of *Staphylococcus aureus* mastitis on bovine mammary gland plasma cell populations and immunoglobulin concentrations in milk. *Vet. Immunol. Immunopathol.* 20, 87-93.

44

DVG (2000): Deutsche Veterinärmedizinische Gesellschaft: Leitlinien zur Entnahme von Milchproben unter antiseptischen Bedingungen und Leitlinien zur Isolierung und Identifizierung von Mastitiserregern. DVG, Giessen.

45

EBBESVIK, M. und A. K. LOES (1994): Organic dairy production in Norway - feeding, health, fodder production, nutrient balance and economy - results from the "30-farm-project", 1989 - 1992. In: Granstedt, A. and Koistinen, R. (Hrsg.), *Converting to organic agriculture*, Scand. Ass. Agr. Scient. Rapp. 93, 35 - 42.

46

EGAN, J. (1995): Evaluation of a homoeopathic treatment for subclinical mastitis. *Vet. Rec.* 8, 48.

47

EGAN, J. (1998): Homoeopathic mastitis control: a study on the uptake and efficacy of products in the Republic of Ireland. In: *Proceedings of the British Mastitis Conference*, Axient/UK, 22-28.

48

EG-HYGIENEKODEX (1989): Richtlinie der EG-Kommission, 89/362/EWG.

49

EMA (2003): Guideline for the conduct of efficacy studies for intramammary products for use in cattle. The European Agency for Evaluation of Medicinal Products, Veterinary Medicines and Inspections EMA/CVMP/344/99-FINAL-Rev.1,

50

ERSKINE, R. J., R. J. EBERHART, L. J. HUTCHINSON und S. B. SPENCER (1987): Herd management and prevalence of mastitis in dairy herds with high and low somatic cell counts. J. Am. Vet. Med. Assoc. 190, 1411-1416.

51

ERSKINE, R. J. (2001): Ten myths of mastitis therapy. In: Proceedings of the National Mastitis Council PDPW Milk Quality Conference, Madison/USA, 60-65.

52

EU-BIOVERORDNUNG (1991): Verordnung (EWG) Nr. 2092/91 des Rates über den ökologischen Landbau und die entsprechende Kennzeichnung der landwirtschaftlichen Erzeugnisse und Lebensmittel, geändert durch Verordnung (EG) Nr.1804/1999 des Rates vom 19. Juli 1999.

53

Europäische Basisverordnung (2002): Verordnung (EG) Nr. 178/2002 des Europäischen Parlamentes und des Rates vom 28. Januar 2002 zur Festlegung der allgemeinen Grundsätze und Anforderungen des Lebensmittelrechts zur Errichtung der Europäischen Behörde für Lebensmittelsicherheit und zur Festlegung von Verfahren zur Lebensmittelsicherheit.

54

FALKENBERG, U. (2002): Untersuchungen zum Einsatz verschiedener Zitzendippverfahren. Dissertation, Freie Universität Berlin

55

FEHLINGS, K. und J. DENEKE (2000): Mastitisproblematik in Betrieben mit ökologischer Rinderhaltung. Tierärztl. Praxis (G) 28, 104-109.

56

FINCH, J. M., A. W. HILL, T. R. FIELD und J. A. LEIGH (1994): Local vaccination with killed *Streptococcus uberis* protects the bovine mammary gland against experimental intramammary challenge with the homologous strain. Infect. Immun. 62, 3599-3603.

57

FOX, L. K., G. E. SHOOK und L. H. SCHULTZ (1985): Factors related to milk loss in quarters with low somatic cell counts. J. Dairy Sci. 68, 2100-2107.

58

FOX, L. K. und R. J. NORELL (1994): *Staphylococcus aureus* colonization of teat skin as affected by postmilking teat treatment when exposed to cold and windy conditions. J. Dairy Sci. 77, 2281-2288.

59

FOX, L. K. und M. S. CUMMING (1996): Relationship between thickness, chapping and *Staphylococcus aureus* colonization of bovine teat tissue. J. Dairy Res. 63, 369-375.

60

FRITON, G. M., A. SOBIRAJ und A. RICHTER (1998): Über den Erfolg verschiedener antibiotischer Therapieformen bei laktierenden Kühen mit subklinischer Mastitis. Tierärztl. Praxis (G) 26, 254-260.

61

GARBE, S. (2003): Untersuchungen zur Verbesserung der Eutergesundheit bei Milchkühen unter besonderer Berücksichtigung des Einsatzes von Homöopathika. Dissertation, Freie Universität Berlin

62

GOLIKOV, A. N., G. E. ALENICHKINA, E. I. YUBIMOV und M. F. MESCHERYAKOVA (1980): Physioprophylaxis of bovine mastitis (by using an ultra-high frequency electromagnetic field). Sborn. Nauchn. Trud. 108, 32 - 35.

63

GRAVERT, H. O., K. PABST, D. ORDOLFF und U. TREITEL (1989): Milcherzeugung im alternativen Landbau - Versuchsergebnisse der Versuchsstation Schaedtбек 1987 - 1989. Kieler Milchwirtsch. Forschungsber. 41, 211 - 223.

64

GRUBER, L., P. STEINWENDER, T. GUGGENBERGER, J. HÄUSLER und A. SCHAUER (2001): Comparison of organic and conventional farming on a grassland farm. 2st communication: Feed intake, milk yield, health and fertility parameters. Bodenkultur 52, 55 - 70.

65

GUIDRY, A. J., M. OST, I. H. MATHER, W. E. SHAINLINE und B. T. WEINLAND (1983): Sequential response of milk leukocytes, albumin, immunoglobulins, monovalent ions, citrate, and lactose in cows given infusions of *Escherichia coli* endotoxin into the mammary gland. *Am. J. Vet. Res.* 44, 2262-2267.

66

GUIDRY, A. J. und R. H. MILLER (1986): Immunoglobulin isotype concentrations in milk as affected by stage of lactation and parity. *J. Dairy Sci.* 69, 1799-1805.

67

GUTERBOCK, W. M., A. L. VAN EENENNAAM, R. J. ANDERSON, I. A. GARDNER, J. S. CULLOR und C. A. HOLMBERG (1993): Efficacy of intramammary antibiotic therapy for treatment of clinical mastitis caused by environmental pathogens. *J. Dairy Sci.* 76, 3437-3444.

68

HAAS, E. und B. BAPST (2004): Swiss organic dairy farmer survey: Which path for the organic cow in the future? In: *Proceedings of the 2nd SAFO Workshop 25-27 March 2004, Witzenhausen/DE*, 35-41.

69

HALLBERG (1999): Mastitis Therapy: Can we improve efficacy? In: *Proceedings of the British Mastitis Conference, 1999*, 3-14.

70

HAMANN, J. (1980): Zur Prävention subklinischer Mastitiden. In: Proceedings of the International Congress on Diseases of Cattle, Tel-Aviv/Israel, 112 - 119.

71

HAMANN, J. (1989): The role of the teat canal colonization and anaerobic bacteria in the bovine mastitis. In: Proc. Int. Conf. Mastitis, St. Georgen/AT 41-49.

72

HAMANN, J. und J. REICHMUTH (1990): Compensatory milk production within the bovine udder: Effects of short-term non-milking of single quarters. J. Dairy Res. 57, 17-22.

73

HAMANN, J. (1994): Therapie der subklinischen Mastitis. In: Tagungsbericht der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft zum Thema: Die Rindermastitis als Herdenproblem, Leipzig/DE, 167-180.

74

HAMANN, J. und O. OSTERAS (1994): Teat tissue reactions to machine milking and new infection risk, II Special aspects. IN: IDF Bulletin 297, 35-41.

75

HAMANN, J. und P. MAREK (1995): Zur Bedeutung verschiedener Instillationsmethoden für die Wirksamkeit der lokalen antibiotischen Euterbehandlung. Prakt. Tierarzt 4, 329-336.

76

HAMANN, J., I. CLAESSENS, V. KRÖMKER und K. NOGAI, eds. 1998. Kompendium der Milchhygiene, Hannover.

77

HAMANN, J. und V. KRÖMKER (1999): Mastitistherapie - Hilfe zur Selbsthilfe. Prakt. Tierarzt 80, 38-42.

78

HAMANN, J. (2000a): Teat tissue resistance mechanisms with special regard to machine milking. In: Proceedings of the IDF Symposium on Immunity of ruminant mammary gland, Stresa/It, 102-111.

79

HAMANN, J. (2000b): Sustainable animal production and world food supply to 2020: The milk sector. Paper presented in: Workshop on animal production and world food supply to 2020, Hannover/DE

80

HAMANN, J. (2001a): Relationships between somatic cell count and milk composition. In: Proceedings of the IDF World Summit, Auckland/New Zealand, (CD)

81

HAMANN, J. (2001b): Zum Einfluss von Haltungssystemen auf Eutergesundheit und Milchqualität. Rinderproduktion 43, 52-54.

82

HAMANN, J. und K. FEHLINGS (2002): Leitlinien zur Bekämpfung der Mastitis des Rindes als Bestandsproblem. Sachverständigenausschuss "Subklinische Mastitis" der Deutschen Veterinärmedizinischen Gesellschaft,, Giessen/DE.

83

HAMANN, J. (2003): Zum Erreger- und Entzündungsnachweis im Rahmen der Mastitisdiagnostik-Befunderhebung und Konsequenzen für Bekämpfungsmassnahmen der bovinen Mastitis. Prakt. Tierarzt 84, 382-388.

84

HAMANN, J. (2004): Nur gesunde Kühe produzieren "gesunde" Milch. dmz 25, 36-39.

85

HAMILTON, C. (2000): Animal Health in Organic Dairy Produkts. Bulletin of the International Dairy Federation 347,

86

HANSEN, S. (2002): Influence of environmental and pulstion factors on teat skin condition and teat tissue with regard to mastitis. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

87

HANSEN, S. und J. HAMANN (2003): Massnahmen zur Desinfektion der bovinen Zitze - Ziele Verfahren und Produkte. Prakt. Tierarzt 84, 780-793.

88

HARALDSSON, I. und P. JONSSON (1984): Histopathology and pathogenesis of mouse mastitis induced with *Staphylococcus aureus* mutants. *J. Comp. Path.* 94, 183 - 196.

89

HARMON, R. J., F. L. SCHANBACHER, L. C. FERGUSON und K. L. SMITH (1975): Concentration of lactoferrin in milk of normal lactating cows and changes occurring during mastitis. *Am. J. Vet. Res.* 36, 1001-1007.

90

HARMON, R. J. und F. H. NEWBOULD (1980): Neutrophile leukocyte as a source of lactoferrin in bovine milk. *Am. J. Vet. Res.* 41, 1603-1606.

91

HARMON, R. J. und J. K. RENEAU (1993): Factors affecting somatic cell counts in milk. In: *Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting, Arlington/USA*, 48-57.

92

HARMON, R. J. (1994): Physiology of mastitis and factors affecting somatic cell counts. *J. Dairy Sci.* 77, 2103-2112.

93

HEESCHEN, W. (2004): *Handbuch Milch*, Kap. 3.3.3 Hygienische Wertigkeit von Milch. Behr-Verlag, Hamburg.

94

HEKTOEN, L., S. LARSEN, S. A. ODEGAARD und T. LOKEN (2004): Comparison of homeopathy, placebo and antibiotic treatment of clinical mastitis in dairy cows - methodological issues and results from a randomized-clinical trial. J. Vet. Med. 51, 439-446.

95

HENSEN, S. M., M. J. PAVICIC, J. A. LOHUIS, J. A. DE HOOG und B. POUTREL (2000): Location of *Staphylococcus aureus* within the experimentally infected bovine udder and the expression of capsular polysaccharide type 5 in situ. J. Dairy Sci. 83, 1966-1975.

96

HERTZBERG, H., M. WALKENHORST und P. KLOCKE (2003): Tiergesundheit im biologischen Landbau: Neue Richtlinien und Perspektiven für die Nutztierpraxis. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 145, 519-525.

97

HILLERTON, E. J. (1998): Mastitis therapy is necessary for animal welfare. In: IDF Bulletin 330 4-5.

98

HIRSCH, H. P. (1982): Untersuchungen über Eutererkrankungen bei auf dem Karussellmelkstand gemolkenen Kühen. Mh.-Vet.-Med. 37, 826-829.

99

HOVI, M. und S. RODERICK (1998): Mastitis therapy in organic dairy herds. British Mastitis Conference, Crewe/UK, 29-35.

100

HOVI, M. (2001): Alternative therapy use in UK organic farms - constraints and pitfalls. In: Positive health: preventive measures and alternative strategies, Proceedings of the Fifth NAHWOA Workshop, Rodding/DK, 7-13.

101

IDF (1987): Bovine Mastitis - Definition and Guidelines for Diagnosis. IDF Doc Bulletin 211

102

INDERMAUER, B. (1996): Wirksamkeit und Rückstandsuntersuchungen von zwei Antibiotikapräparaten zur Mastitisbehandlung beim Rind. Dissertation, Universität Zürich

103

JAHNKE, B. (2004): Hoher Zellgehalt kostet Leistung. Elite 2, 48-49.

104

JARP J, B. H. P. L. S. (1989): Clinical trial of three therapeutic regimens for bovine mastitis. Vet. Rec. 17, 630-634.

105

JASPER, D. E., F. INFANTE und J. D. DELLINGER (1985): Efficacy of the API Staph-Ident system for identification of Staphylococcus species from milk. Am. J. Vet. Res. 46, 1263-1267.

106

JONES, G. M. und S. D. VAUGHN (1983): Our approach to mastitis control in Virginia dairy herds: state, dairy cooperative and veterinary practice. In: Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting, Washington/USA, 43-51.

107

KANDEFER-SZERSZEN, M., J. FILAR, A. SZUSTER-CIESIELSKA und W. RZESKI (1992): Suppression of interferon response of bovine leucocytes during clinical and subclinical ketosis in lactating cows. Dtsch. Tierärztl. Wochenschr. 99, 440-434.

108

KASCHE, S. 1995. Pathogenese und Therapie der Staphylokokkenmastitis des Rindes. Eine Literaturstudie. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover, Hannover.

109

KEEFE, G., W. V. LEEUWEN und J. WICHTEL (1998): Atlantic Veterinary Conference Continuing Education Conference.

110

KLEIN, J. und R. E. SCHMIDT (1991): Immunologie. VCH Verlagsgesellschaft mbH, Weinheim/DE.

111

KLOCKE, P., S. GARBE, J. SPRANGER und C. C. MERCK (2002): Effects of homeopathic and antibiotic mastitis treatment considering mediumterm parameters in an organic dairy herd. In: Abstracts of the XXII World Buiatrics Congress, Hannover, 210.

112

KLUCINSKI, W., W. DEGORSKY, E. MIEMEK-DEGORSKA, S. P. TARGOWSKI und A. WINNICKA (1988): Effect of ketone bodies on phagocytic activity of bovine milk macrophages and polymorphnuclear leukocytes. J. Vet. Med. 626-631.

113

KNIGHT, C. H., J. L. FITZPATRICK, D. N. LOGUE und D. J. PLATT (2000): Efficacy of two non-antibiotic therapies, oxytocin and topical liniment, against bovine staphylococcal mastitis. Vet. Rec. 11, 311-316.

114

KORHONEN, H. (1977): Antimicrobial factors in bovine colostrum. J. Sci. Agric. Soc. Finl. 49, 434-447.

115

KRISTENSEN, T. und E. S. KRISTENSEN (1998): Analysis and simulation modelling of the production in Danish organic and conventional herds. Livest. Prod. Sci. 54, 55 - 65.

116

KRÖMKER, V. und J. HAMANN (1999): Nichtantibiotische Mastitistherapie - Einordnung und Beurteilung. Prakt. Tierarzt 80, 48-51.

117

KRUTZINNA, C., E. BOEHNCKE und H. J. HERRMANN (1996): Organic milk production in Germany. *Biolog. Agr. Hort.* 13, 351-358.

118

KURZHALS, P., H. KLIMA und D. MANZ (1985): Relations between cell count, cell pattern and bacteriological findings in bovine subclinical mastitis. *Milchwissenschaft* 40, 6-9.

119

LEE, C. S., B. P. WOODIING und P. KEMP (1980): Identification, properties, and differential counts of cell populations using electron microscopy of dry cows secretions, colostrum and milk from normal cows. *J. Dairy Res.* 47, 39-59.

120

LEITNER, G., E. SHOSHANI, A. BERMAN, Z. TRININ, D. FEINGOLD, M. WINKLER, N. Y. SHPIGEL und A. SARAN (1995): Immune response of the mammary gland in dairy cows after experimental infection with E.coli or Staph. aureus. In: *Proc. 3. IDF Int. Mastitis Seminar, Tel Aviv/IS* 39-44.

121

LEITNER, G., M. CHAFFER, M. WINKLER, A. GLICKMAN, O. KRIFUCKS, E. EZRA und A. SARAN (1999): Coagulase-negative staphylococci and mammary gland infections in cows. *J. Vet. Med.* 46, 707-712.

122

LEITNER, G., M. CHAFFER, O. KRIFUCKS, A. GLICKMAN, E. EZRA und A. SARAN (2000): Milk leucocyte populations in heifers free of udder infection. Zentralbl. Veterinarmed. B 47, 133-138.

123

LEON, L., H. SOMMER und R. ANDERSSON (1999): Intrazisternale Behandlung boviner subklinischer Mastitiden mit dem Homöopathikum Lachesis D8. In: Beiträge zur 5. Wissenschaftstagung zum Ökologischen Landbau, Berlin/DE, 372-375.

124

LOTTHAMMER, K. H. (1997): Einfluss der Ernährungsfaktoren auf Fruchtbarkeit und Gesundheit der Milchkuh. In: Vortragszusammenfassungen des Schaumann-Workshops "Milcherzeugung" 118-138.

125

MADSEN, P. S., O. KLAstrup, S. J. OLSEN und P. STOVlBAEK (1975): Herd incidence of bovine mastitis in four Danish dairy. districts II. Evaluation of the effect of the mastitis control scheme. Nord. Vet. Med. 27, 305-318.

126

MATTHEWS, K. R., R. A. ALMEIDA und S. P. OLIVER (1994): Bovine mammary epithelial cell invasion by Streptococcus uberis. Infect. Immun. 62, 5641-5646.

127

MAY, T. und E. REINHART (1993): Feldversuch zur Bestandsbehandlung bei erhöhten Milchzellzahlen mit Nosoden. Biolog. Tiermed. 10, 4-12.

128

MAYR, A. (1991): Entwicklung, Aufbau und Funktion des Immunsystems. Tierärztl. Prax. 19, 235-240.

129

MEANY, W. J. (1995): Treatment of mastitis with homeopathic remedies. IDF Mastitis Newsletter, 5-6.

130

MERCK CC, S. B. R. H. (1989): Untersuchung über den Einsatz homöopathischer Arzneimittel zur Behandlung akuter Mastitiden beim Rind. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 102, 266-272.

131

MERLE (2003): Beziehungen zwischen Eutergesundheit und Funktionalität von aus Blut und Milch isolierten Leukozyten des Rindes unter besonderer Berücksichtigung der Chemoluminiszenz. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

132

MEYER, F., G. ERHARDT und B. SENFT (1981): Umweltbedingte und genetische Aspekte des Lysozyms in der Kuhmilch. Züchtungskd. 53, 17 - 27.

133

MILLER, R. H., M. J. PAAPE und L. A. FULTON (1991): Variation in milk somatic cells of heifers at first calving. J. Dairy Sci. 74, 3782-3790.

134

MQV (1999): Verordnung des EVD über die Qualitätssicherung bei der Milchproduktion.

http://www.admin.ch/ch/d/sr/916_351_021_1/index.html

135

MYLLYS, V., T. HONKANEN-BUZALSKI, P. HUOVINEN, M. SANDHOLM und E. NURMI (1994): Association of changes in the bacterial ecology of bovine mastitis with changes in the use of milking machines and antibacterial drugs. *Acta Vet. Scand.* 363-369.

136

MYLLYS, V., K. ASPLUND, E. BROFELDT, V. HIRVELA-KOSKI, T. HONKANEN-BUZALSKI, J. JUNTILA, L. KULKAS, O. MYLLYKANGAS, M. NISKANEN, H. SALONIEMI, M. SANDHOLM und T. SARANPAA (1998): Bovine mastitis in Finland in 1988 and 1995--changes in prevalence and antimicrobial resistance. *Acta Vet. Scand.* 119-126.

137

NGATIA, T. A., N. E. JENSEN und B. B. BERG (1991): Changes in the bovine udder quarters naturally infected by *Corynebacterium bovis*. *Br. Vet. J.* 147, 463-468.

138

NICKEL, R., A. SCHUMMER und E. SEIFERLE (1984): Lehrbuch der Anatomie der Haustiere, Band III, Kreislaufsystem, Haut und Hautorgane. Verlag Paul Parey, Berlin und Hamburg/DE.

139

NICKERSON, S. C., M. J. PAAPE, R. J. HARMON und G. ZIV (1986): Mammary leukocyte response to drug therapy. J. Dairy Sci. 69, 1733-1742.

140

NIEMIALTOWSKI, M., B. J. NONNECKE und S. P. TARGOWSKI (1988): Phagocytic activity of milk leukocytes during chronic staphylococcal mastitis. J. Dairy Sci. 71, 780-787.

141

NORCROSS, N. L. (1991): Specific defence mechanisms of the udder. Flem. Vet. J. 62, 129-139.

142

NOTZ, C. (2005): mündliche Mitteilung.

143

O' BRIEN, B. (1989): Teat canal penetrability and Mastitis. Farm and Food Res. 20, 6-7.

144

OFFERHAUS, E. J., T. BAARS und F. J. GROMMERS (1993): Gezondheid en vruchtbaarheid van melkvee op biologische bedrijven. natuurwetenschappelijk onderzoek, Louis Bolk Intituut

145

OLDHAM, E. R. und M. J. DALEY (1991): Lysostaphin: use of a recombinant bactericidal enzyme as a mastitis therapeutic. J. Dairy Sci. 74, 4175-4182.

146

OLIVER, S. P., M. J. LEWIS, B. E. GILLESPIE und H. H. DOWLEN (1997): Mastitis pathogen isolation in heifers throughout lactation following prepartum antibiotic treatment. Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting, Arlington/USA 254-255.

147

OLIVER, S. P., B. E. GILLESPIE, S. J. HAEDRICK, H. D. MOOREHEAD, P. LUNN, H. DOWLEN, D. L. JOHNSON, K. LAMAR, S. T. CHESTER und W. M. MOSELEY (2004): Efficacy of extended ceftiofur intramammary therapy for treatment of subclinical mastitis in lactating dairy cows. J. Dairy Sci. 87, 2393-2400.

148

OPLETAL und SLADKY (1985): Therapeutic effectiveness of frequent milking out and antibiotic treatment in acute catarrhal mastitis. In: Proceedings of the International Symposium of Mastitis Control, Poland, 414-417.

149

ÖSTENSSON, K., M. HAGELTORN und G. ASTRÖM (1988): Differential cell counting in fraction-collected milk from dairy cows. Acta Vet. Scand. 29, 493 - 500.

150

ÖSTENSSON, K. (1993): Total and differential leukocyte counts, N-acetyl-b-D-glucosaminidase activity, and serum albumin content in foremilk and residual milk during endotoxin-induced mastitis in cows. Am. J. Vet. Res. 54, 231-238.

151

OSTERAS, O., V. L. EDGE und S. W. MARTIN (1999): Determinants of success or failure in the elimination of major mastitis pathogens in selective dry cow therapy. J. Dairy Sci. 82, 1221-1231.

152

OTTO, H. (1982): Erfahrungen mit der homöopathischen Therapie akuter parenchymatöser Mastitiden des Rindes. Tierärztl. Umsch. 37, 732 - 734.

153

OWENS, W. E., J. L. WATTS, R. L. BODDIE und S. C. NICKERSON (1988): Antibiotic treatment of mastitis: comparison of intramammary and intramammary plus intramuscular therapies. J. Dairy Sci. 71, 3143-3147.

154

OWENS, W. E., C. H. RAY, R. L. BODDIE, N. T. BODDIE, C. A. PRATT, S. C. NICKERSON, J. W. HALLBERG und A. P. BELCHNER (1995a): Efficacy of sequential pirlimycin intramammary treatment against chronic *Staphylococcus aureus* intramammary infection. In: Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting, Arlington/USA, 144-145.

155

OWENS, W. E., C. H. RAY, J. L. WATTS und R. J. YANCEY (1995b): Correlation of antibiotic therapy success during lactation with antimicrobial susceptibility test results for bovine mastitis. In: Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting, Arlington/USA, 142-143.

156

OWENS, W. E., C. H. RAY, R. L. BODDIE und N. C. NICKERSON (1997a): Large Anim. Pract. 18, 10-12.

157

OWENS, W. E., C. H. RAY, R. L. BODDIE und S. C. NICKERSON (1997b): Efficacy of sequential intramammary antibiotic treatment against chronic *S. aureus* intramammary infection. Large Animal Practice. Sept. Oct. 18, 10-12.

158

OWENS, W. E., C. H. RAY, J. L. WATTS und R. J. YANCEY (1997c): Comparison of success of antibiotic therapy during lactation and results of antimicrobial susceptibility tests for bovine mastitis. J. Dairy Sci. 80, 313-317.

159

PAAPE, M. J., W. P. WERGIN und A. J. GUIDRY (1981): Phagocytic defense of the ruminant mammary gland. Adv. Exp. Med. Biol. 137, 555-578.

160

PAAPE, M. J., K. SHAFER-WEAVER, A. V. CAPUCO, K. VAN OOSTVELDT und C. BURVENICH (2000): Immune surveillance of mammary tissue by phagocytic cells. Adv. Exp. Med. Biol. 480, 259-277.

167

PANKEY, J. W., S. C. NICKERSON, R. L. BODDIE und J. S. HOGAN (1985): Effects of *Corynebacterium bovis* infection on susceptibility to major mastitis pathogens. J. Dairy Sci. 68, 2684-2693.

168

PANKEY, J. W. (1989): Premilking udder hygiene. J. Dairy Sci. 72, 1308-1312.

169

PARK, Y. H., L. K. FOX, M. J. HAMILTON und W. C. DAVIS (1992): Bovine mononucleare leucocyte subpopulations in peripheral blood and mammary gland secretions during lactation. J. Dairy Sci. 75, 998.

170

PEELER, E. J., M. J. GREEN, J. L. FITZPATRICK, K. L. MORGAN und L. E. GREEN (2000): Risk factors associated with clinical mastitis in low somatic cell count British dairy herds. J. Dairy Sci. Nov, 2464-2472.

171

PERSSON, K. (1990): Ability of different bacteria to colonize in the teat canal. In: Proceedings of the Seminar Machine Milking and Mastitis, Arhus/DK 16-23.

172

PERSSON, K., I. G. COLDITZ, P. FLAPPER, N. A. F. FRANKLIN und H.-F. SEOW (1996): Cytokine-induced inflammation in the ovine teat and udder. Vet. Immunol. Immunopathol. 53, 73-85.

173

PYORALA, S. H. und E. O. PYORALA (1998): Efficacy of parenteral administration of three antimicrobial agents in treatment of clinical mastitis in lactating cows: 487 cases (1989-1995). J. Am. Vet. Med. Assoc. Feb 1, 407-412.

174

RAINARD, P. und B. POUTREL (1982): Dynamics of nonclinical bovine intramammary infections with major and minor pathogens. Am. J. Vet. Res. 43, 2143-2146.

175

RAINARD P, D. M. P. B. (1990): The contribution of mammary infections by coagulase-negative staphylococci to the herd bulk milk somatic cell count. Vet Res Commun. 193-198.

176

REINHOLD, P., J. SCHULZ, W. BEUCHE und L. JAKEL (1986): Zur Behandlung akuter Mastitiden des Rindes. 1. Therapeutischer Einsatz von Glukose-Lösungen. Arch. Exp. Veterinärmed. 40, 627-638.

177

REITER, B. (1985): Protective proteins in milk - Biological significance and exploitation. IDF Bulletin 191, Brussels/BE

178

RIBOLDI, F. (1989): Subclinical mastitis therapy: The influence of period of lactation on recovery. In: Proc. Int. Conf. Mastitis, St. Georgen/AT 2, 70-73.

179

RIOLLET, C., P. RAINARD und B. POUTREL (2000): Differential induction of complement fragment C5a and inflammatory cytokines during intramammary infections with Escherichia coli and Staphylococcus aureus. Clin. Diag. Lab. Immunol. 7, 161-167.

180

RIOLLET, C., P. RAINARD und B. POUTREL (2001): Cell subpopulations and cytokine expression in cow milk response to chronic staphylococcus aureus infection. J. Dairy Sci. 84, 1077-1084.

181

RIVAS, A. L., F. W. QUIMBY, O. COKSAYGAN, L. OLMSTEAD und D. H. LEIN (2000): Longitudinal evaluation of CD4+ and CD8+ peripheral blood and mammary gland lymphocytes in cows experimentally inoculated with Staphylococcus aureus. Can. J. Vet. Res. 64, 232-237.

182

ROBERSON, J. A. (1997): Frequent milk-out as a treatment for subacute clinical mastitis. In: Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting, Arlington/USA, 152 - 157.

183

ROBERSON, J. R. (2004): Mild to Moderate Clinical Mastitis: Efficacy of intramammary amoxicillin, frequent milk-out, a combined intramammary amoxicillin, and frequent milk-out treatment versus no treatment. J. Dairy Sci. 87, 583-592.

184

ROSENBERGER, G., G. DIRKSEN, H.-D. GRÜNDER, M. STÖBER (1990): Die klinische Untersuchung des Rindes. Parey, Berlin.

185

RUEGG, P. L. (2001): Emerging mastitis threats on the dairy. www.wisc.edu/dysci/uwex/brochures/mew-mastitis.pdf

186

RÜSCH (1994): Kostenfolgen von Fruchtbarkeits- und Eutergesundheitsstörungen. Die Grüne 7, 22-24.

187

SARAN, A. und G. LEITNER (2000): Interactions between bacteria, immunity and therapy in the mammary gland. In: Proceedings of the IDF Symposium on Immunity of ruminant mammary gland, Stresa/It, 290-297.

188

SARGEANT, J. M., H. M. SCOTT, K. E. LESLIE, M. J. IRELAND und A. BASHIRI (1998): Clinical mastitis in dairy cattle in Ontario: frequency of occurrence and bacteriological isolates. Can. Vet. J. 39, 33-38.

189

SCHÄLLIBAUM, M. (1999): Mastitis pathogens isolated in Switzerland, 1987 - 1996. IDF Mastitis Newsletter 23, 14-15.

190

SCHEPERS, A. J., T. J. LAM, Y. H. SCHUKKEN, J. B. WILMINK und W. J. HANEKAMP (1997): Estimation of variance components for somatic cell counts to determine thresholds for uninfected quarters. J. Dairy Sci. 80, 1833-1840.

191

SCHMALTZ, R., B. BHOGAL, J. WANG, Y. Y. WANG, C. R. MACKAY, S. S. CHEN und L. LARSON (1996): Characterisation of leucocytic somatic cells in bovine milk. Res.Vet. Sci. 61, 179-181.

192

SCHRÖDER, A. (2003): Untersuchungen zum Zelldifferentialbild in Milch und Blut unter Berücksichtigung des Gesundheitsstatus der bovinen Milchdrüse. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

193

SCHUH, M., A. NAEGELE und G. SCHÖDER (1995): Vergleichende Untersuchung der Milcherzeugungsbedingungen, der Zusammensetzung und der hygienischen Wertigkeit von Rohmilch in konventionell und biologisch geführten Betrieben. In: Tagungsbericht des 16. Intensivseminars des Steierischen Tiergesundheitsdienstes, Heiligenblut/AT, 125 - 143.

194

SCHULTZE, W. D. und S. C. BRIGHT (1983): Changes in penetrability of bovine papillary duct to endotoxin after milking. Am. J. Vet. Res. 44, 2373-2375.

195

SCHULZ, J. und W. BEUCHE (1990): Beziehungen zwischen elektrischer Leitfähigkeit von Viertelgemelksproben und Milchleistungsminderung mastitiskranker Euter beim Rind. Monatshefte fuer Veterinaermedizin 45, 645-647.

196

SCHWARZENBACHER, H. (2001): Vergleich von biologischen mit konventionellen Milchviehbetrieben in Niederösterreich. Diplomarbeit, Institut für Nutztierwissenschaften der Universität für Bodenkultur Wien

197

SENF, B., F. MEYER und G. ERHARDT (1980): Untersuchungen über Zusammenhänge zwischen Lactoferrin, Lysozym, beta-Laktoglobulintypen und Sekretionsstörungen des Euters. Berl. Münch. Tierärztl. Wochenschr. 93, 27-29.

198

SENF, B. und J. NEUDECKER (1991): Abwehrmechanismen der bovinen Milchdrüse. Tierärztl. Prax. 19, 357-363.

199

SEYMOUR, E. H., G. M. JONES und M. L. MCGILLIARD (1989): Effectiveness of intramammary antibiotic therapy based on somatic cell count. J. Dairy Sci. 72, 1057-1062.

200

SHUSTER, D. E., E. K. LEE und M. E. KEHRLI, JR. (1996): Bacterial growth, inflammatory cytokine production, and neutrophil recruitment during coliform mastitis in cows within ten days after calving, compared with cows at midlactation. Am. J. Vet. Res. 57, 1569-1575.

201

SHUSTER, D. E., M. E. KEHRLI, JR., P. RAINARD und M. PAAPE (1997): Complement fragment C5a and inflammatory cytokines in neutrophil recruitment during intramammary infection with *Escherichia coli*. Infect. Immun. 65, 3286-3292.

202

SMITH, K. L. und S. P. OLIVER (1981): Lactoferrin: A component of nonspecific defense of the involuting bovine mammary gland. *Adv. Exp. Med. Biol.* 137, 535-554.

203

SMITH, K. L., D. A. TODHUNTER und P. S. SCHOENBERGER (1985): Environmental pathogens and intramammary infection during the dry period. *J. Dairy Sci.* 68, 402-417.

204

SMITH, K. L. und J. S. HOGAN (1993): Characteristics of environmental mastitis. In: *Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting*, Arlington/USA, 73-78.

205

SOL, J., O. C. SAMPIMON, J. J. SNOEP und Y. H. SCHUKKEN (1997): Factors associated with bacteriological cure during lactation after therapy for subclinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus*. *J. Dairy Sci.* 80, 2803-2808.

206

SOL, J., O. C. SAMPIMON, H. W. BARKEMA und Y. H. SCHUKKEN (2000): Factors associated with cure after therapy of clinical mastitis caused by *Staphylococcus aureus*. *J. Dairy Sci.* Feb, 278-284.

207

SOLTYS, J. und M. T. QUINN (1999): Selective recruitment of T-cell subsets to the udder during staphylococcal and streptococcal mastitis: analysis of lymphocyte subsets and adhesion molecule expression. *Infect. Immun.* 67, 6293-6302.

208

SORDILLO, L. M., S. C. NICKERSON, R. M. AKERS und S. P. OLIVER (1987): Secretion composition during bovine mammary involution and the relationship with mastitis. *Int. J. Biochem.* 19, 1165-1172.

209

SORDILLO, L. M., K. SHAFER WEAVER und D. DEROSA (1997): Immunobiology of the mammary gland. *J. Dairy Sci.* 80, 1851-1865.

210

SPRANGER, J., P. KLOCKE und M. WALKENHORST (2001): Mastitis: Homöopathie. In: Zusammenfassung der Referate der Vets 2001, Fribourg/CH 47-50.

211

SPRANGER, J., M. WALKENHORST, P. KLOCKE, C. NOTZ, C. C. MERCK und S. GARBE (2002): Komplementärmedizinische Ansätze zur Mastitisbekämpfung. In: Vortragszusammenfassungen BPT-Kongress, Hannover/DE 93 - 100.

212

STAMPFLI, H. R., J. NEMETH, K. LESLIE, C. L. GYLES, C. A. MUCKLE und F. TRENTI (1994): Clinical response and antimicrobial residue test results in non-antibiotic treated cows with induced acute coliform mastitis. In: Proceedings of the 18th World Buiatrics Congress, Bologna/It,

213

STEPHAN, R., U. DURA und F. UNTERMANN (1999): Resistenzsituation und Enterotoxinbildungsfähigkeit von Staphylococcus aureus Stämmen aus bovinen Mastitismilchproben. Schweiz. Arch. Tierheilkd. 141, 287-290.

214

SUSCHKA, C. (1978): Experimentell erzeugte Mastitis bei der Kuh infolge intrazisternaler Applikation von Phenol-Wasser-Extrakten aus Hefen. Dissertation, Tierärztliche Hochschule Hannover

215

TAYLOR, B. C., R. G. KEEFE, J. D. DELLINGER, Y. NAKAMURA, J. S. CULLOR und J. L. STOTT (1997): T cell populations and cytokine expression in milk derived from normal and bacteria-infected bovine mammary glands. Cell. Immunol. 182, 68-76.

216

TIEFENTHALER, A. (1994): Homöopatische Behandlung bei akuten Mastitiden. Biolog. Tiermed. 11, 6-18.

217

TIMMS, L. (2000a): Evaluation of recommended and extended Pirlimycin therapy strategies in four high somatic cell count herds. In: Proceedings of the IDF Symposium on Immunity of ruminant mammary gland, Stresa/It, 385-387.

218

TIMMS, L. (2000b): Prevention and Pirlimycin therapy strategies for a high somatic cell count herd: A case study. In: Proceedings of the IDF Symposium on Immunity of ruminant mammary gland, Stresa/It, 388-390.

219

TIMMS, L. L. und L. H. SCHULTZ (1984): Mastitis therapy for cows elevated somatic cell counts or clinical mastitis. J. Dairy Sci. 67, 367-371.

220

TIMMS, L. L. und L. H. SCHULTZ (1987): Dynamics and significance of coagulase-negative staphylococcal intramammary infections. J. Dairy Sci. 70, 2648-2657.

221

TIMMS, L. L. (1995): Evaluation of pirlimycin for blitz therapy of chronic *Staphylococcus aureus* mastitis in dairy cows. J. Anim. Sci. 73, 88.

222

TURNER, S. J. (2001): Use of homeopathy and non-antibiotic treatment for mastitis in Somerset. In: Proceedings of the British Mastitis Conference, Garstang/UK, 13-23.

223

ÜHLINGER, P. (1999): Untersuchungen über die Effektivität einer zusätzlich parenteralen Applikation von Antibiotika bei der Behandlung von chronisch subklinischen Mastitiden. Dissertation, Universität Zürich

224

URECH, E., Z. PUHAN und M. SCHALLIBAUM (1999): Changes in milk protein fraction as affected by subclinical mastitis. J. Dairy Sci. 82, 2402-2411.

225

VAARST, M. (2001): Mastitis in Danish organic dairying. In: Proceedings of the British Mastitis Conference, Garstang/UK, 1-12.

226

VAN EENENNAAM, A. L., I. A. GARDNER, J. HOLMES, L. PERANI, R. J. ANDERSON, J. S. CULLOR und W. M. GUTERBOCK (1995): Financial analysis of alternative treatments for clinical mastitis associated with environmental pathogens. J. Dairy Sci. 78, 2086-2095.

227

VAN KAMPEN, C., B. A. MALLARD und B. N. WILKIE (1999): Adhesion molecules and lymphocyte subsets in milk and blood of periparturient Holstein cows. Vet. Immunol. Immunopathol. 69, 23-32.

228

VAN KLINK, E. G. M., W. G. DE RUYTER, C. D. B. SIJPKENS und P. W. M. VAN HAM (1995): Diergeneeskunde en biologische Veehouderij III Diergezondheid op biologische Melkveebedrijven. Tijdschr. Diergeneesk. 120, 144 - 146.

229

VAN WERVEN, T., E. N. NOORDHUIZEN-STASSEN, A. J. DAEMEN, Y. H. SCHUKKEN, A. BRAND und C. BURVENICH (1997): Preinfection in vitro chemotaxis, phagocytosis, oxidative burst, and expression of CD11/CD18 receptors and their predictive capacity on the outcome of mastitis induced in dairy cows with Escherichia coli. J. Dairy Sci. Jan, 67-74.

230

VAN WERVEN, T., H. SCHUKKEN YNTE, W. SURIYASATHAPORN, E. N. NOORDHUIZEN-STASSEN und C. BURVENICH (2000): Cow factors that influence the individual susceptibility to clinical mastitis. In: Proceedings of the IDF Symposium on Immunity of Ruminant Mammary Gland, Stresa/It, 89-90.

231

VANGROENWEGHE, F., J. MEHRZAD, R. BOSSUYT, H. DOSOGNE und C. BURVENICH (2000): Influence of Milk Sampling Procedure on Cell Functions of Milk Cells. In: Proceedings of the IDF Symposium on Immunity of Ruminant Mammary Gland, Stresa/It, 48-54.

232

VELKE, H. (1988): Der Einsatz von Traumeel bei Kühen mit erhöhten Zellzahlen. Biolog. Tiermed. 4, 113 - 116.

233

VERSPOHL, J. und J. HAMANN (2001): Zur Interpretation der Ergebnisse bakteriologischer Untersuchungen von Viertelanfangsgemelken im Rahmen der Mastitisdiagnostik. In: Vortragszusammenfassungen der 41. Arbeitstagung des Arbeitsgebietes Lebensmittelhygiene der DVG 756-762.

234

WAAGE, S. (1997): Comparison of two regimens for the treatment of clinical bovine mastitis caused by bacteria sensitive to penicillin. Vet. Rec. 13, 616-620.

235

WALDNER, D. N. Dry Cow Therapy for Mastitis Control.
www.ansi.okstate.edu/exten/dairy/F4351.htm

236

WALKENHORST, M., S. GARBE, P. KLOCKE, C. C. MERCK, C. NOTZ, P. RÜSCH und J. SPRANGER (2001): Strategies for prophylaxis and therapy of bovine mastitis. In: Positive health: preventive measures and alternative strategies, Proceedings of the Fifth NAHWOA Workshop, Rodding/DK, 27-32.

237

WELTY, F. K., K. L. SMITH und F. L. SCHANBACHER (1976): Lactoferrin concentration during involution of the bovine mammary gland. J. Dairy Sci. 59, 224-231.

238

WENDT, K., H. BOSTEDT, H. MIELKE und H. W. FUCHS (1994): Euter- und Gesäugekrankheiten. Gustaf-Fischer-Verlag, Stuttgart/DE.

239

WENDT, K., K. H. LOTTHAMMER, K. FEHLINGS und M. SPOHR (1998): Handbuch Mastitis. Kamlage Verlag, Osnabrück/DE.

240

WENLIE, L., Y. PINZHONG, Z. ZHENYAN, B. KEDONG und W. BAOAN (1992): Experimental report on He-Ne laser used in treating mastitis in cows. Acta Vet. Zootech. Sin. 23, 267 - 271.

241

WERNER, C. und A. SUNDRUM (2005): Ist die Behandlung von subklinischen Mastitiden mit Homöopathika empfehlenswert? In: Beiträge zur 9. Wissenschaftstagung zum Ökologischen Landbau, Kassel/DE, 399-401.

242

WEVER, P. und U. EMANUELSON (1989): Effects of systematic influences and intramammary infection on differential and total somatic cell counts in quarter milk samples from dairy cows. Acta Vet. Scand. 30, 465-474.

243

WILDBRETT, G. (1996): Reinigung und Desinfektion in der Lebensmittelindustrie. Behr's Verlag, Hamburg.

244

WILLIAMS, D. und G. A. MEIN (1985): The role of machine milking in the invasion maintaining low infection rates. Kieler Milchwirtsch. Forschungsber. 37, 415-425.

245

WILSON, D. J., K. L. CASE, R. N. GONZALEZ und H. R. HAN (1998): Bacteriologic cure rates for bovine mastitis cases with no treatment or with eight different antibiotics. In: Proceedings of the National Mastitis Council Annual Meeting, Arlington/USA, 273-274.

246

WILSON, D. J., R. N. GONZALEZ, K. L. CASE, L. L. GARRISON und Y. T. GROHN (1999): Comparison of seven antibiotic treatments with no treatment for bacteriological efficacy against bovine mastitis pathogens. J Dairy Sci 82, 1664-1670.

247

WINTER, P., SPIELLEUTNER, KUSSBERGER, ROCKENSCHAUB und PETRACEK (1997): Zum Einsatz von Cefoperazon (Percaef) bei subklinischen und klinischen Mastitiden bei Kühen. Tierärztl. Umsch. 52, 577 - 583.

248

WOOLFORD, M. W., J. H. WILLIAMSON, A. M. DAY und P. J. A. COPEMAN (1998): The prophylactic effect of a teat sealer on bovine mastitis during the dry period and the following lactation. NZ Vet. J. 46, 12-19.

249

ZECCONI, A., J. HAMANN, V. BRONZO und G. RUFFO (1992): Machine-induced teat tissue reactions and infection risk in a dairy herd free from contagious mastitis pathogens. J. Dairy Res. 59, 265-271.

250

ZIV, G. (1975): Pharmacokinetic concepts for systemic and intramammary antibiotic treatment in lactating and dry cows. In: IDF Bulletin 85 - Proceedings of the Seminar on Mastitis Control, Reading/UK 314-340.

10 DANKSAGUNG

Allen Personen, die mir bei dieser Arbeit geholfen haben möchte ich herzlich danken.

Meinen Eltern Hanna und Hans-Jürgen, die mir das Studium ermöglicht und mich von klein auf darin gestärkt haben, meinen ganz eigenen beruflichen Weg zu gehen.

Dr. Jörg Spranger für die Idee. Er stand mir in allen Höhen und Tiefen dieser Arbeit freundschaftlich zur Seite.

Prof. Dr. Peter Rüschi für die Überlassung des Themas.

Prof. Dr. Wolfgang Kähn für die Übernahme des Referats und die freundliche Unterstützung.

Prof. Dr. Jörn Hamann für die wissenschaftliche Betreuung, die prompten Überarbeitungen und die immer konstruktive Kritik. Ich habe vor allem ihm zu verdanken, dass ich während des Studiums der Milchkuh treu blieb.

Dr. Peter Klocke für die umfangreiche und präzise Unterstützung in allen statistischen Belangen.

Dem Team der Fachgruppe Tiergesundheit am Forschungsinstitut für biologischen Landbau, insbesondere Anet Spengler-Neff, Silvia Ivemeyer, Christophe Notz und Dr. Fritz Heil, die mich während des Endspurts von allen anderen Arbeitsalltagsverpflichtungen befreit haben.

Dem Kantonalen Landwirtschaftsamt Graubünden, dem Kantonalen Veterinäramt Graubünden, dem Bundesamt für Veterinärwesen der Schweiz, der

SOLIVA Stiftung und allen am Projekt beteiligten Landwirten für die Finanzierung des Projekts.

Den Firmen WELEDA und VETERINARIA für die kostenlose Bereitstellung der Medikamente.

Den Teams vom Veterinär-Bakteriologischen-Laboratorium Graubünden und vom Labor des Milchwirtschaftlichen Inspektions- und Beratungsdienstes Nordostschweiz für die sorgfältige und schnelle Untersuchung der Milchproben zu allen Zeiten und Unzeiten, sowie für die wohlwollende Preisgestaltung der Analysen.

Martin Romann vom Milchwirtschaftlichen Inspektions- und Beratungsdienstes Nordostschweiz für die detaillierte Überprüfung aller Projektmelkanlagen.

Den beiden Tierarztpraxen Dr. Men Bischoff und Dr. Attilio Bivetti für die tatkräftige Mitarbeit und die gute Zusammenarbeit im Projekt.

Dem Schweizerischen Braunviehzuchtverband für die kostenlose Überlassung der Milchleistungsprüfungsdaten.

Waltraud Brenneisen für die Überführung der handschriftlichen Aufzeichnungen in die Datenbank.

Ronja Spranger für die Unterstützung bei der Übersetzung der Zusammenfassung ins Englische.

Meinen Schwiegereltern, bei ihnen entstanden weite Teile der Endfassung der Dissertation in wohlvertraut gemütlicher Umgebung, fernab von häus- und dienstlichen Pflichten.

Magdalena Savodelli für die Kühe-nstlerische Gestaltung der dritten Seite.

Ein grosser Dank gilt allen Bäuerinnen und Bauern des Projektes, die als Pioniere im Bereich der komplementären und präventiven Veterinärmedizin das Projekt mitfinanziert und tatkräftig und geduldig unterstützt haben. Viele angenehme gemeinsame Stall- und Küchenstunden zwischen frühem Morgenmelken um 5.00 Uhr und spätem Abendmelken um 20.00 Uhr werden mir in bester Erinnerung bleiben.

Ein besonderer Dank gilt Luise und John Peider Steiner und Carolina und Arno Bisaz aus Lavin. Luise war die Geburtshelferin dieses Projektes. Umso mehr stimmt es mich traurig, dass sie die Fertigstellung dieser Arbeit nicht miterlebt, da sie viel zu früh verstarb. Carolina und Arno Bisaz gewährten mir für die Vor-Ort-Zeit des Projektes grosszügig gemütlichsten Unterschlupf mit Familienanschluss.

Abschliessen möchte ich dieses Büchlein mit einem speziellen Dankeschön an Wiltrud, Matthis und Tjorven. Wille hat mich immer liebevoll umsorgt und mir den Rücken frei gehalten, und Matthis und Tjorven haben mich mit ihren bahnbrechenden Forschungserfolgen immer wieder auf den Boden der Tatsachen zurückgebracht.

11 ANHANG

11.1 Anhang I

11.1.1 Tabellenverzeichnis

5 LITERATUR

Seite

Tab. 5.1.1	Definition der Mastitis nach DVG und IDF (HAMANN und FEHLINGS, 2002)	12
Tab. 5.1.2	Faktoren der Pathogenese intramammärer boviner Infektionen (modifiziert nach HAMANN, 2001b)	13
Tab. 5.1.2.1.1	Interaktion von Umweltfaktoren und Mastitisrisiko (modifiziert nach HAMANN, 2001b)	14
Tab. 5.1.2.1.2	Adsorption von Bakterien an extrazelluläre Lipide des Stratum corneum des Zitzenkanals (modifiziert nach WILLIAMS UND MEIN, 1985)	17
Tab. 5.1.2.1.3	Zitzenkanalpenetrierbarkeit und Neuinfektionsrate in Abhängigkeit zweier unterschiedlicher Melksysteme (modifiziert nach O' BRIEN, 1989)	19
Tab. 5.1.2.1.4	Systeme der unspezifischen und spezifischen Abwehr im Euter	20

Tab. 5.2.a	Beprobungsmuster zur Ermittlung von Heilungserfolgen in der Literatur	32
Tab. 5.2.b	Parameter für die Mastitisheilung in der Literatur	33
Tab. 5.2.1.a	Heilungsraten klinischer Mastitiden nach antibiotischer Therapie in der Literatur	36
Tab. 5.2.1.b	Heilungsraten subklinischer Mastitiden nach intrazisternaler (i.z.) antibiotischer Therapie in der Literatur	38
Tab. 5.2.1.c	Heilungsraten subklinischer Staphylococcus-aureus-Mastitiden nach intrazisternaler (i.z.) antibiotischer Therapie in der Literatur	39
Tab. 5.2.1.d	Heilungsraten subklinischer Mastitiden nach systemischer (i.m.) oder kombinierter (i.m. + i.z.) antibiotischer Therapie in der Literatur	40
Tab. 5.2.1.e	Heilungsraten nach künstlicher Infektion und intrazisternaler (i.z.) antibiotischer Therapie in der Literatur	41

Tab. 5.2.2	Heilungsraten klinischer und subklinischer Mastitiden nach homöopathischer Therapie in der Literatur	45
Tab. 5.2.3.a	Einordnung nichtantibiotischer Therapieverfahren (modifiziert nach KRÖMKER und HAMANN, 1999)	47
Tab. 5.2.3.b	Heilungsraten klinischer und subklinischer Mastitiden nach Anwendung anderer nichtantibiotischer Therapien in der Literatur	49
Tab. 5.3.1	Durchschnittliche Kuhgesamtgemelkszellzahlen biologisch (bio) und konventionell (konv) wirtschaftender Milchviehbetriebe in Niederösterreich 1999 (modifiziert nach SCHWARZENBACHER, 2001)	52
Tab. 5.3.2	Abgangsursache für Milchkühe – Bundesrepublik Deutschland 2002 (ADR, 2003)	54

6 MATERIAL UND METHODE

Tab. 6.5.1	Mastitisstatus von Eutervierteln ohne klinische Symptome	61
------------	--	----

Tab. 6.6.1	Definition der Therapieerfolgskriterien anhand von Heilungsebenen, Heilungsstufen und Befunderhebungszeitpunkten	63
------------	--	----

Tab. 6.7.	Mastitiskategorien	66
Tab. 6.7.1	Erregernachweis aus klinisch erkrankten Eutervierteln vor Therapiebeginn	70
Tab. 6.7.2.a	Verteilung der Euterviertel ohne besonderen Befund (obB, n=154) auf die Kühe (n=143) der Mastitiskategorie B	73
Tab. 6.7.2.b	Verteilung der Euterviertel mit unspezifischer Mastitis (unspez., n=30) auf die Kühe (n=143) der Mastitiskategorie B	73
Tab. 6.7.2.c	Vorbehandelte Viertel (n = 12) der Mastitiskategorie B, die im Kontrollzeitraum klinisch erkrankten, erneut behandelt wurden und als Therapieversager in die Auswertung auf Viertelzebene eingingen	73
Tab. 6.7.2.d	Erregernachweis und Mastitisstatus aller ausgewerteten Viertel der Mastitiskategorie B vor Therapiebeginn	75

Tab. 6.7.3.a	Viertel mit auswertbaren Anfangsgemelkszellzahlen nach der Behandlung	76
Tab. 6.7.3.b	Logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) der Mastitiskategorie B vor Therapiebeginn (arithmetische Mittelwerte)	76
Tab. 6.7.3.c	Beispiele logarithmierter Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) zur Orientierung	77

Tab. 6.8.1.a	Antibiotisches Therapieregime	78
Tab. 6.8.1.b	Verteilung der antibiotisch therapierten Kühe nach Medikationen und Mastitiskategorien (K: n = 29; B: n = 68)	79
Tab. 6.8.2	Homöopathisches Therapieregime	80

Tab. 6.9.a	Allgemeine und spezielle mastitisassoziierte Charakteristika der Mastitiskategorie K	81
Tab. 6.9.b	Allgemeine und spezielle mastitisassoziierte Charakteristika der Mastitiskategorie B	83

Tab. 6.10	Unabhängige Variablen und Variablenlevel der statistischen Modelle	87
-----------	--	----

7 ERGEBNISSE

Tab. 7.1.1	Heilungsraten klinisch erkrankter Euterviertel	90
Tab. 7.1.2	Heilungsraten klinisch erkrankter Kühe	92

Tab. 7.2.1.a	Heilungsraten der subklinisch erkrankten oder latent infizierten Viertel der Mastitiskategorie B	97
Tab. 7.2.1.b	Einfluss mastitisassoziiierter Charakteristika auf den Heilungserfolg von Vierteln der Mastitiskategorie B: Heilungsstufe ohne Erregerbefund (B V-OE) und Heilung (B V-H)	98
Tab. 7.2.1.c	Einfluss der Viertelanfangsgemelkszellzahl (VAG-ZZ) vor Therapiebeginn auf Heilungsraten von Vierteln der Mastitiskategorie B: Heilungsstufen ohne Erregerbefund (B V-OE) und Heilung (B V-H)	99

Tab. 7.2.1.d	Einfluss von Bakteriologie vor Therapiebeginn und Laktationsstadium auf Heilungsraten von Vierteln der Mastitiskategorie B: Heilungsstufen ohne Erregerbefund (B V-OE) und Heilung (B V-H)	100
Tab. 7.2.2.a	Heilungsraten der Kühe der Mastitiskategorie B	101
Tab. 7.2.2.b	Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika auf den Heilungserfolg von Tieren der Mastitiskategorie B: Heilungsstufen ohne Erregerbefund (B T-OE) und Heilung (B T-H)	103
Tab. 7.2.2.c	Einfluss der Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel vor Therapiebeginn auf die Heilungsraten von Tieren der Mastitiskategorie B: Heilungsstufe ohne Erregerbefund (B T-OE)	103
Tab. 7.2.2.d	Einfluss des Laktationsstadiums auf die Heilungsraten von Tieren der Mastitiskategorie B: Heilungsstufe ohne Erregerbefund (B T-OE)	104
Tab. 7.2.2.e	Einfluss der Therapiesaison auf die Heilungsraten von Tieren der Mastitiskategorie B: Heilungsstufe Heilung (B T-H)	104
Tab. 7.2.3.a	Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika auf die logarithmierten Anfangsgemelkszellzahlen (logZZ) der Viertel der Mastitiskategorie B nach Therapieende	108
Tab. 7.2.3.b	Logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) der Mastitiskategorie B nach Therapieende in Abhängigkeit von mastitisassozierten Charakteristika	110
Tab. 7.2.4.a	Einfluss mastitisassoziierter Charakteristika auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlen der Mastitiskategorie B nach Therapieende	115
Tab. 7.2.4.b	Einfluss der Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende	116
Tab. 7.2.4.c	Einfluss des Kuh-Worst-Case auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende	117
Tab. 7.2.4.d	Einfluss des Laktationsstadiums auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtgemelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende	118

Tab. 7.2.4.e	Einfluss der Laktationsnummer auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtmelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende	118
Tab. 7.2.4.f	Einfluss der Therapiesaison auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtmelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende	119
Tab. 7.2.4.g	Einfluss der Position des Kuh-Worst-Case Viertels auf die Rate milchhygienerechtlich unauffälliger Kuhgesamtmelkszellzahlen (MHU) der Mastitiskategorie B nach Therapieende	119

8 DISKUSSION

Tab. 8.2	Vor- und Nachteile der systemischen und intrazisternalen Applikation von Antibiotika in der Mastitistherapie (in Anlehnung an ZIV, 1975)	122
Tab. 8.2.1.a	Vergleich der klinischen Heilung klinischer Mastitiden mit der Literatur	129
Tab. 8.2.1.b	Vergleich der bakteriologischen Heilung klinischer Mastitiden mit der Literatur	129
Tab. 8.2.1.c	Vergleich der vollständige Heilung klinischer Mastitiden mit der Literatur	129
Tab. 8.2.1.d	Selbstheilungsraten klinischer Mastitiden in der Literatur	130
Tab. 8.2.2.a	Vergleich der bakteriologischen Heilung subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B) mit der Literatur	140
Tab. 8.2.2.b	Selbstheilungsraten subklinischer Mastitiden in der Literatur	141
Tab. 8.2.2.c	Vergleich der bakteriologischen Heilung subklinischer Staphylococcus-aureus-Mastitiden auf Viertelebene mit der Literatur	143
Tab. 8.2.2.d	Selbstheilungsraten subklinischer Staphylococcus-aureus-Mastitiden in der Literatur	143
Tab. 8.2.2.e	Vergleich der vollständigen Heilung subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B) mit der Literatur	145
Tab. 8.2.2.f	Viertelanfangsgemelkszellzahlen (VAG-ZZ) nach antibiotischer Therapie subklinischer Mastitiden und in nicht therapierten Kontrollgruppen in der Literatur	150

Tab. 8.3.a	Vergleich des Einflusses der Viertelanfangsgemelkszellzahl (VAG-ZZ) vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur	157
Tab. 8.3.b	Vergleich des Einflusses der Viertelanfangsgemelks-Bakteriologie vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur	159
Tab. 8.3.c	Vergleich des Einflusses des Kuh-Worst-Case vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur	160
Tab. 8.3.d	Vergleich des Einflusses der Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur	161
Tab. 8.3.e	Vergleich des Einflusses der Position Worst-Case-Viertel vor Therapiebeginn auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur	162
Tab. 8.3.f	Vergleich des Einflusses der Laktationsnummer auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit Angaben aus der Literatur	164
Tab. 8.3.g	Vergleich des Einflusses des Laktationsstadiums auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur	166
Tab. 8.3.h	Einfluss von Laktationsstadium und Therapieverfahren (AB = antibiotisch und HOM = homöopathisch) auf die Heilungsraten der Viertel der Mastitiskategorie B	167
Tab. 8.3.i	Vergleich des Einflusses der Therapiesaison auf den Therapieerfolg in Mastitiskategorie B mit der Literatur	168

Tab. 8.4.a	Häufigkeit der signifikanten Vertretung mastitisassoziierter Charakteristika in statistischen Modellen zur Mastitiskategorie B im Vergleich mit der Literatur	174
Tab. 8.4.b	Bedeutung mastitisassoziierter Charakteristika für die Chancen auf Therapieerfolg in Mastitiskategorie B im Vergleich mit der Literatur	175

Tab. 8.5.a	Übersicht zu Heilungsraten der Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden)	178
Tab. 8.5.b	Übersicht zu Heilungsraten der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen)	178

Tab. 8.5.c	Anteil an Kühen mit posttherapeutisch milchhygienerechtlich unauffälligen Gesamtgemelkszellzahlen (MHU KGG-ZZ) in den 5 auf das Therapieende folgenden Milchleistungsprüfungen (MLP 1 – 5)	180
Tab. 8.5.d	Zusammenfassung der Bedeutung mastitisassoziierter Charakteristika für den Therapieerfolg	181

Tab. 8.6.a	Overview of cure rates of mastitis category K (clinical mastitis)	184
Tab. 8.6.b	Overview of cure rates of mastitis category B (subclinical mastitis and latent infections)	184
Tab. 8.6.c	Quota of posttherapeutic cow composite somatic cell count, inconspicuous referring to regulations of milk hygiene (MHU KGG-ZZ) in the 5 posttherapeutically milk recording dates (MLP 1 – 5)	186
Tab. 8.6.d	Summary of the relevance of mastitis associated characteristics for therapy success	187

11 ANHANG

Tab. 11.1.3.1	Allgemeine Abkürzungen	248
Tab. 11.1.3.2.a:	Definitionen der Therapieerfolgskriterien in Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden) anhand von Heilungsebenen, Heilungsstufen und Befunderhebungszeitpunkten	251
Tab. 11.1.3.2.b:	Definitionen der Therapieerfolgskriterien in Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) anhand von Heilungsebenen, Heilungsstufen und Befunderhebungszeitpunkten	252
Tab. 11.1.3.2.c:	Definitionen der Therapieerfolgskriterien in den Mastitiskategorien K (klinische Mastitiden) und B (subklinische Mastitis und latente Infektion) anhand von Zellzahlbefunden	253
Tab. A1	K T-KH (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Klinische Heilung)	254
Tab. A2	K T-OE (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Ohne Erregerbefund)	255

Tab. A3	K T-H (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Heilung)	256
Tab. A4a	K MHU 1 - 3 (Mastitiskategorie K, Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in Milchleistungsprüfung 1 - 3)	257
Tab. A4b	K MHU 4 - 5 (Mastitiskategorie K, Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in Milchleistungsprüfung 4 - 5)	258
Tab. A5	B T-OE (Mastitiskategorie B, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Ohne Erregerbefund)	259
Tab. A6	B T-H (Mastitiskategorie B, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Heilung)	260
Tab. A7a	B MHU 1 - 3 (Mastitiskategorie B, Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in Milchleistungsprüfung 1 - 3)	261
Tab. A7b	B MHU 4-5 (Mastitiskategorie B, Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in Milchleistungsprüfung 4 - 5)	262
Tab. A8	K V-KH (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Klinische Heilung)	263
Tab. A9	K V-OE (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Ohne Erregerbefund)	264
Tab. A10	K V-H (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Heilung)	265
Tab. A11	B V-OE (Mastitiskategorie B, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Ohne Erregerbefund)	266
Tab. A12	B V-H (Mastitiskategorie B, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Heilung)	267
Tab. A13a	Tabelle A13a: K logZZ 19 (Mastitiskategorie K, logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) Tag 19 nach Therapieende)	268
Tab. A13b	K logZZ 35 (Mastitiskategorie K, logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) Tag 35 nach Therapieende)	269
Tab. A14a	B logZZ 19 (Mastitiskategorie B, logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) Tag 19 nach Therapieende)	270
Tab. A14b	B logZZ 35 (Mastitiskategorie B, logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) Tag 35 nach Therapieende)	271

11.1.2 Abbildungsverzeichnis

5 LITERATUR

Seite

Abb. 5.1.2.2.1	Funktionalität des Abwehrsystems und Neuerkrankungsrisiko während der peripartalen Phase der Milchkuh (HAMANN und KRÖMKER, 1999)	23
----------------	--	-----------

6 MATERIAL UND METHODE

Abb. 6.7.1.a	Erfassung und Beschreibung der therapierten Mastitisfälle in Mastitiskategorie K	68
Abb. 6.7.1.b	Auswertbare Tiere und Viertel der Mastitiskategorie K	69
Abb. 6.7.2.a	Erfassung und Beschreibung der therapierten Mastitisfälle in Mastitiskategorie B	71
Abb. 6.7.2.b	Auswertbare Tiere und Viertel der Mastitiskategorie B	72

7 ERGEBNISSE

Abb. 7.1.3	Logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) klinisch geheilter Euterviertel der Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden, $x \pm sd$)	93
Abb. 7.1.4	Anteil von Kühen der Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden) mit milchhygienerechtlich unauffälligen Gesamtgemelkszellzahlen (MHU) nach Behandlung	95
Abb. 7.2.3.a	Logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) von Eutervierteln der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) nach Behandlung ($x \pm sd$)	106

Abb. 7.2.3.b	Einfluss der Therapie und der Viertelanfangsgemelkszellzahlen (VAG-ZZ) vor Therapiebeginn auf die logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml, $\bar{x} \pm \text{sd}$) von subklinisch erkrankten und latent infizierten Eutervierteln der Mastitiskategorie B nach Behandlung	111
Abb. 7.2.4	Anteil von Kühen der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) mit milchhygienerechtlich unauffälligen Gesamtgemelkszellzahlen (MHU) nach Behandlung	112

8 DISKUSSION

Abb. 8.2.1.a	Vergleich der klinischen Heilungsraten klinischer Mastitiden auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. 7.1.1) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.a und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.1.d)	131
Abb. 8.2.1.b	Vergleich der bakteriologischen Heilungsraten klinischer Mastitiden auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. 7.1.1) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.a und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.1.d)	132
Abb. 8.2.1.c	Vergleich der vollständigen Heilungsraten klinischer Mastitiden auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. 7.1.1) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.a und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.1.d)	133

Abb. 8.2.1.d	Einfluss von Therapie und vorthérapeutischem Erregerbefund auf die logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ) klinisch geheilter Euterviertel	135
Abb. 8.2.1.f	Vergleich der Therapiegruppen (AB = antibiotisch und HOM = homöopathisch) der Mastitiskategorie K nach relativem Anteil milchhygienerechtlich unauffälliger Kühe nach Therapieende	139
Abb. 8.2.2.a	Vergleich der bakteriologischen Heilungsraten subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie K) auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. 7.2.1.a) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.b und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.2.b)	142
Abb. 8.2.2.b	Vergleich der bakteriologischen Heilungsraten subklinischer Staphylococcus-aureus-Mastitiden auf Viertelebene der eigenen Untersuchung (eigen, Tab. A11) und der Literatur (Lit, Tab. 5.2.1.c und 5.2.2) mit Selbstheilungsraten aus der Literatur (Tab. 8.2.2.d)	144
Abb. 8.2.2.c	Abb. 8.2.2.c: Vergleich des Einflusses der Therapie auf die logarithmierten Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZml) nach der Behandlung subklinischer Mastitiden und latenter Infektionen (Mastitiskategorie B) der eigenen Untersuchung (eigen, Anhang Tab. A14a und b) mit der Literatur (Lit., Tab. 8.2.2f)	151

Abb. 8.2.2.d	Abb. 8.2.2.d: Vergleich der Therapiegruppen (AB = Antibiose, HOM = Homöopathie) der Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) nach relativem Anteil milchhygienerechtlich unauffälliger Kühe nach Therapieende	154
--------------	--	------------

11.1.3 Abkürzungsverzeichnis

11.1.3.1 Allgemeine Abkürzungen

Tab. 11.1.3.1 Allgemeine Abkürzungen

AB	<u>A</u> ntibiotisch <u>B</u> ehandlung
B	Mastitiskategorie <u>B</u> – latente Infektionen und subklinische Mastitiden
C. bovis	<u>C</u> orynebacterium bovis
CNS	<u>C</u> oagulasen <u>n</u> egative <u>S</u> taphylokokken
DVG	<u>D</u> eutsche <u>V</u> eterinärmedizinische <u>G</u> esellschaft
GM-CSF	<u>G</u> ranulocyte <u>M</u> acrophage <u>C</u> olony <u>S</u> timulating <u>F</u> actor
H	<u>H</u> eilung = ohne klinische Symptome, negativer bakteriologischer Befund und Zellzahl < 150'000/ml
HOM	<u>H</u> omöopathische Behandlung
IDF	<u>I</u> nternational <u>D</u> airy <u>F</u> ederation
Ig	<u>I</u> mmunglobuline
IL-1 β	<u>I</u> nterleukin-1 β
i.m.	<u>i</u> ntramuskuläre Applikation
i.z.	<u>i</u> ntrazisternale Applikation
k	<u>k</u> linische Mastitis (Viertelbefund)
K	Mastitiskategorie K – <u>K</u> linische Mastitis
KBE	<u>K</u> olonie <u>b</u> ildende <u>E</u> inheiten
KH	<u>K</u> linische <u>H</u> eilung = ohne klinische Symptome
KGG	<u>K</u> uhgesamtgemelk
KWC	<u>K</u> uh- <u>W</u> orst- <u>C</u> ase
I	<u>I</u> latente Infektion (Viertelbefund)
logZZ	<u>l</u> ogarithmierte Viertel <u>a</u> nfangsgemelk <u>z</u> ell <u>z</u> ahlen
MHU	<u>M</u> ilch <u>h</u> ygienerechtlich <u>u</u> nauffällig

MIBD NOS	<u>M</u> ilchwirtschaftlicher <u>I</u> nspektions- und <u>B</u> eratungs <u>d</u> ienst <u>N</u> ord <u>o</u> st <u>s</u> chweiz
MLP 1-5	<u>M</u> ilch <u>l</u> eistungsprüfung 1 – 5 nach Therapieende
MQV	Schweizer Verordnung über die Qualitätssicherung bei der Milchproduktion (<u>M</u> ilch <u>q</u> ualitäts <u>v</u> erordnung)
obB	<u>o</u> hne <u>b</u> esonderen <u>B</u> efund (Viertelbefund)
OE	ohne klinische Symptome und <u>o</u> hne <u>E</u> rregerbefund
PMN	<u>P</u> olymorphkernige <u>n</u> eutrophile <u>G</u> ranulozyten
p.o.	Applikation per <u>o</u> s
s	<u>s</u> ubklinische Mastitis (Viertelbefund)
S. aureus	<u>S</u> taphylococcus aureus
SBZV	<u>S</u> chweizerischer <u>B</u> raunvieh <u>z</u> ucht <u>v</u> erband
s.c.	<u>s</u> ub <u>c</u> utane Applikation
sd	Standardabweichung (<u>s</u> tandard <u>d</u> eviation)
T	<u>T</u> ier
TNF- α	<u>T</u> umorne <u>k</u> ro <u>s</u> e <u>f</u> aktor- α
u	<u>u</u> nspezifische Mastitis (Viertelbefund)
V	<u>V</u> iertel
VAG	<u>V</u> iertel <u>a</u> nfangsgemelk
ZZ	<u>Z</u> ell <u>z</u> ahl – Zahl in der Milch gemessenen somatischen Zellen

11.1.3.2 Verwendete Abkürzungen für die Therapieerfolgskriterien

Tab. 11.1.3.2.a: Definitionen der Therapieerfolgskriterien in Mastitiskategorie K (klinische Mastitiden) anhand von Heilungsebenen, Heilungsstufen und Befunderhebungszeitpunkten

Mastitis- kategorie	Heilungs- ebene	Befund			Heilungsstufe: KH = klinische Heilung OE = ohne Erregerbefund H = Heilung	Befunderhebungszeitpunkt nach Therapiebeginn			Therapie- erfolgs- kriterium	
		frei von klinischen Symptomen *	In der posttherapeutischen Viertelanfagnsgemelksprobe			Tag 19	Tag 35	Beide Tage (b)**		
			Negativer bakteriologischer Befund	Zellzahl < 150'000/ml						
K	Viertel (V)	X			K V-KH	X			K V-KH-19	
							X		K V-KH-35	
								X	K V-KH-b	
		X	X		K V-OE	X			K V-OE-19	
							X		K V-OE-35	
								X	K V-OE-b	
		X	X	X	K V-H	X			K V-H-19	
							X		K V-H-35	
								X	K V-H-b	
	Tier (T = alle Viertel) ***	X			K T-KH	X			K T-KH-19	
							X		K T-KH-35	
								X	K T-KH-b	
		X	X		K T-OE	X			K T-OE-19	
							X		K T-OE-35	
								X	K T-OE-b	
			X	X	X	K T-H	X			K T-H-19
								X		K T-H-35
									X	K T-H-b

* In der posttherapeutischen tierärztlichen Untersuchung frei von klinischen Befunden des Gewebes (Tumor, Rubor, Calor, Dolor, Functio laesa) und frei von grobsinnlich von der Norm abweichenden Milchsekretbefunden (z.B. Gerinnsel);

** die entsprechende Heilungsstufe wird zu beiden Zeitpunkten erreicht

*** alle vor Therapiebeginn laktierenden Euterviertel weisen zum Erhebungszeitpunkt den entsprechenden Befund auf

Tab. 11.1.3.2.b: Definitionen der Therapieerfolgskriterien in Mastitiskategorie B (subklinische Mastitiden und latente Infektionen) anhand von Heilungsebenen, Heilungsstufen und Befunderhebungszeitpunkten

Mastitis- kategorie	Heilungs- ebene	Befund			Heilungsstufe: KH = klinische Heilung OE = ohne Erregerbefund H = Heilung	Befunderhebungszeitpunkt nach Therapiebeginn			Therapie- erfolgs- kriterium
		frei von klinischen Symptomen *	In der posttherapeutischen Viertelanfagnsgemelksprobe			Tag 19	Tag 35	beide Tage (b) **	
			negativer bakteriologischer Befund	Zellzahl < 150'000/ml					
B	Viertel (V)	X	X		B V-OE	X			B V-OE-19
							X		B V-OE-35
								X	B V-OE-b
		X	X	X	B V-H	X			B V-H-19
							X		B V-H-35
								X	B V-H-b
	Tier (T = alle Viertel) ***	X	X		B T-OE	X			B T-OE-19
							X		B T-OE-35
								X	B T-OE-b
		X	X	X	B T-H	X			B T-H-19
							X		B T-H-35
								X	B T-H-b

* In der posttherapeutischen tierärztlichen Untersuchung frei von klinischen Befunden des Gewebes (Tumor, Rubor, Calor, Dolor, Functio laesa) und frei von grobsinnlich von der Norm abweichenden Milchsekretbefunden (z.B. Gerinnsel);

** die entsprechende Heilungsstufe wird zu beiden Zeitpunkten erreicht

*** alle vor Therapiebeginn laktierenden Euterviertel weisen zum Erhebungszeitpunkt den entsprechenden Befund auf

Tab. 11.1.3.2.c: Definitionen der Therapieerfolgskriterien in den Mastitiskategorien K (klinische Mastitiden) und B (subklinische Mastitis und latente Infektion) anhand von Zellzahlbefunden

Mastitis- kategorie	milchhygienerechtlich unauffällig (MHU)* bis einschliesslich					Logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahl (logZZ)		Therapieerfolgs- kriterium
	Befunderhebungszeitpunkt** nach Therapieende					Befunderhebungszeitpunkt nach Therapiebeginn		
	MLP 1	MLP 2	MLP 3	MLP 4	MLP 5	Tag 19	Tag 35	
K	X							K MHU 1
		X						K MHU 2
			X					K MHU 3
				X				K MHU 4
					X			K MHU 5
						X		K logZZ 19
							X	K logZZ 35
B	X							B MHU 1
		X						B MHU 2
			X					B MHU 3
				X				B MHU 4
					X			B MHU 5
						X		B logZZ 19
							X	B logZZ 35

* Kuhgesamtgemelkszellzahl < 150'000 Zellen/ml

** MLP = Milchleistungsprüfung

11.2 Anhang II

Tabellen mit detaillierter Darstellung der Ergebnisse

Tabelle A1: K T-KH* (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Klinische Heilung)

Variable	Level	Tiere			K T-KH-19						K T-KH-35						K T-KH-b					
		insg.	AB	HOM	insg.		AB		HOM		insg.		AB		HOM		insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	49	29	20	41	84%	26	90%	15	75%	35	71%	22	76%	13	65%	35	71%	22	76%	13	65%
Therapiesaison	Dez/Jan	24	14	10	20	83%	12	86%	8	80%	15	63%	8	57%	7	70%	15	63%	8	57%	7	70%
	Feb/März	18	11	7	15	83%	10	91%	5	71%	14	78%	10	91%	4	57%	14	78%	10	91%	4	57%
	Apr/Mai	7	4	3	6	86%	4	100%	2	67%	6	86%	4	100%	2	67%	6	86%	4	100%	2	67%
Laktationsnummer	LN=1	18	8	10	16	89%	8	100%	8	80%	15	83%	8	100%	7	70%	15	83%	8	100%	7	70%
(LN)	LN=2	7	4	3	5	71%	3	75%	2	67%	3	43%	1	25%	2	67%	3	43%	1	25%	2	67%
	LN>2	24	17	7	20	83%	15	88%	5	71%	17	71%	13	76%	4	57%	17	71%	13	76%	4	57%
Laktationsstadium	0-100	30	18	12	26	87%	16	89%	10	83%	22	73%	13	72%	9	75%	22	73%	13	72%	9	75%
(Laktationstag)	101-200	16	11	5	14	88%	10	91%	4	80%	12	75%	9	82%	3	60%	12	75%	9	82%	3	60%
	>200	3	0	3	1	33%	0		1	33%	1	33%	0		1	33%	1	33%	0		1	33%
Anzahl pro Kuh	1	6	3	3	5	83%	3	100%	2	67%	5	83%	3	100%	2	67%	5	83%	3	100%	2	67%
erkrankter Viertel	2	8	4	4	7	88%	4	100%	3	75%	6	75%	4	100%	2	50%	6	75%	4	100%	2	50%
	>2	35	22	13	29	83%	19	86%	10	77%	24	69%	15	68%	9	69%	24	69%	15	68%	9	69%
Pos. Viertel KWC	Vorne	19	10	9	16	84%	9	90%	7	78%	15	79%	9	90%	6	67%	15	79%	9	90%	6	67%
	Hinten	30	19	11	25	83%	17	89%	8	73%	20	67%	13	68%	7	64%	20	67%	13	68%	7	64%

* Tab. 11.1.3.2.a

Tabelle A2: K T-OE* (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Ohne Erregerbefund)

Variable	Level	Tiere			K T-OE-19						K T-OE-35						K T-OE-b					
		Insg.	AB	HOM	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	49	29	20	12	24%	7	24%	5	25%	12	24%	9	31%	3	15%	7	14%	4	14%	3	15%
Therapiesaison	Dez/Jan	24	14	10	7	29%	4	29%	3	30%	4	17%	3	21%	1	10%	3	13%	2	14%	1	10%
	Feb/März	18	11	7	3	17%	2	18%	1	14%	6	33%	5	45%	1	14%	2	11%	1	9%	1	14%
	Apr/Mai	7	4	3	2	29%	1	25%	1	33%	2	29%	1	25%	1	33%	2	29%	1	25%	1	33%
Laktationsnummer	LN=1	18	8	10	6	33%	3	38%	3	30%	5	28%	3	38%	2	20%	4	22%	2	25%	2	20%
(LN)	LN=2	7	4	3	2	29%	1	25%	1	33%	1	14%	1	25%	0		1	14%	1	25%	0	
	LN>2	24	17	7	4	17%	3	18%	1	14%	6	25%	5	29%	1	14%	2	8%	1	6%	1	14%
Laktationsstadium	0-100	30	18	12	8	27%	5	28%	3	25%	5	17%	4	22%	1	8%	3	10%	2	11%	1	8%
(Laktationstag)	101-200	16	11	5	3	19%	2	18%	1	20%	6	38%	5	45%	1	20%	3	19%	2	18%	1	20%
	>200	3	0	3	1	33%	0		1	33%	1	33%	0		1	33%	1	33%	0		1	33%
Anzahl pro Kuh	1	6	3	3	2	33%	1	33%	1	33%	3	50%	2	67%	1	33%	2	33%	1	33%	1	33%
erkrankter Viertel	2	8	4	4	3	38%	2	50%	1	25%	3	38%	2	50%	1	25%	2	25%	1	25%	1	25%
	>2	35	22	13	7	20%	4	18%	3	23%	6	17%	5	23%	1	8%	3	9%	2	9%	1	8%
Pos. Viertel KWC	Vorne	19	10	9	5	26%	2	20%	3	33%	3	16%	2	20%	1	11%	2	11%	1	10%	1	11%
	Hinten	30	19	11	7	23%	5	26%	2	18%	9	30%	7	37%	2	18%	5	17%	3	16%	2	18%

* Tab. 11.1.3.2.a

Tabelle A3: K T-H* (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Heilung)

Variable	Level	Tiere			K T-H-19						K T-H-35						K T-H-b					
		Insg.	AB	HOM	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	49	29	20	6	12%	3	10%	3	15%	6	12%	5	17%	1	5%	2	4%	1	3%	1	5%
Therapiesaison	Dez/Jan	24	14	10	5	21%	3	21%	2	20%	1	4%	1	7%	0	0%	1	4%	1	7%	0	0%
	Feb/März	18	11	7	0	0%	0	0%	0	0%	3	17%	3	27%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	Apr/Mai	7	4	3	1	14%	0	0%	1	33%	2	29%	1	25%	1	33%	1	14%	0	0%	1	33%
Laktationsnummer	LN=1	18	8	10	4	22%	2	25%	2	20%	4	22%	3	38%	1	10%	2	11%	1	13%	1	10%
(LN)	LN=2	7	4	3	1	14%	0	0%	1	33%	1	14%	1	25%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	LN>2	24	17	7	1	4%	1	6%	0	0%	1	4%	1	6%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Laktationsstadium	0-100	30	18	12	5	17%	3	17%	2	17%	2	7%	2	11%	0	0%	1	3%	1	6%	0	0%
(Laktationstag)	101-200	16	11	5	0	0%	0	0%	0	0%	3	19%	3	27%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	>200	3	0	3	1	33%	0		1	33%	1	33%	0		1	33%	1	33%	0		1	33%
Anzahl pro Kuh	1	6	3	3	1	17%	0	0%	1	33%	2	33%	2	67%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
erkrankter Viertel	2	8	4	4	3	38%	2	50%	1	25%	2	25%	1	25%	1	25%	2	25%	1	25%	1	25%
	>2	35	22	13	2	6%	1	5%	1	8%	2	6%	2	9%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
Pos. Viertel KWC	Vorne	19	10	9	3	16%	1	10%	2	22%	2	11%	1	10%	1	11%	1	5%	0	0%	1	11%
	Hinten	30	19	11	3	10%	2	11%	1	9%	4	13%	4	21%	0	0%	1	3%	1	5%	0	0%

* Tab. 11.1.3.2.a

Tabelle A4a: K MHU 1 – 3* (Mastitiskategorie K, Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in Milchleistungsprüfung 1 - 3)

Variable	Level	Tiere			K MHU 1						K MHU 2						K MHU 3					
		Insg.	AB	HOM	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	49	29	20	21	43%	13	45%	8	40%	22	45%	13	45%	8	40%	16	33%	10	34%	6	30%
Therapiesaison	Dez/Jan	24	14	10	8	33%	3	21%	5	50%	10	42%	6	43%	4	40%	5	21%	2	14%	3	30%
	Feb/März	18	11	7	9	50%	8	73%	1	14%	8	44%	6	55%	2	29%	8	44%	6	55%	2	29%
	Apr/Mai	7	4	3	4	57%	2	50%	2	67%	4	57%	2	50%	2	67%	3	43%	2	50%	1	33%
Laktationsnummer	LN=1	18	8	10	10	56%	6	75%	4	40%	11	61%	6	75%	5	50%	9	50%	5	63%	4	40%
(LN)	LN=2	7	4	3	3	43%	1	25%	2	67%	2	29%	1	25%	1	33%	1	14%	1	25%	0	0%
	LN>2	24	17	7	8	33%	6	35%	2	29%	9	38%	7	41%	2	29%	6	25%	4	24%	2	29%
Laktationsstadium	0-100	30	18	12	13	43%	7	39%	6	50%	16	53%	10	56%	6	50%	10	33%	6	33%	4	33%
(Laktationstag)	101-200	16	11	5	7	44%	6	55%	1	20%	5	31%	4	36%	1	20%	5	31%	4	36%	1	20%
	>200	3	0	3	1	33%	0		1	33%	1	33%	0		1	33%	1	33%	0		1	33%
Anzahl pro Kuh	1	6	3	3	5	83%	3	100%	2	67%	5	83%	3	100%	2	67%	3	50%	2	67%	1	33%
erkrankter Viertel	2	8	4	4	4	50%	3	75%	1	25%	5	63%	3	75%	2	50%	5	63%	3	75%	2	50%
	>2	35	22	13	12	34%	7	32%	5	38%	12	34%	8	36%	4	31%	8	23%	5	23%	3	23%
Pos. Viertel KWC	Vorne	19	10	9	10	53%	6	60%	4	44%	7	37%	4	40%	3	33%	7	37%	5	50%	2	22%
	Hinten	30	19	11	11	37%	7	37%	4	36%	15	50%	10	53%	5	45%	9	30%	5	26%	4	36%

* Tab. 11.1.3.2.c

Tabelle A4b: K MHU 4 – 5* (Mastitiskategorie K, Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in Milchleistungsprüfung 4 - 5)

Variable	Level	Tiere			K MHU 4						K MHU 5					
		insg.	AB	HOM	insg.		AB		HOM		insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	49	29	20	12	24%	8	28%	4	20%	8	16%	5	17%	3	15%
Therapiesaison	Dez/Jan	24	14	10	5	21%	2	14%	3	30%	3	13%	2	14%	1	10%
	Feb/März	18	11	7	5	28%	5	45%	0	0%	3	17%	3	27%	0	0%
	Apr/Mai	7	4	3	2	29%	1	25%	1	33%	2	29%	0	0%	2	67%
Laktationsnummer	LN=1	18	8	10	8	44%	5	63%	3	20%	6	33%	4	50%	2	20%
(LN)	LN=2	7	4	3	1	14%	1	25%	0	0%	2	29%	1	25%	1	33%
	LN>2	24	17	7	3	13%	2	12%	1	14%	0	0%	0	0%	0	0%
Laktationsstadium	0-100	30	18	12	7	23%	4	22%	3	25%	4	13%	2	11%	2	17%
(Laktationstag)	101-200	16	11	5	4	25%	4	36%	0	0%	3	19%	3	27%	0	0%
	>200	3	0	3	1	33%			1	33%	1	33%			1	33%
Anzahl pro Kuh	1	6	3	3	4	67%	3	100%	1	33%	4	67%	2	67%	2	67%
erkrankter Viertel	2	8	4	4	4	50%	3	75%	1	25%	3	38%	2	50%	1	25%
	>2	35	22	13	4	11%	2	9%	2	15%	1	3%	1	5%	0	0%
Pos. Viertel KWC	Vorne	19	10	9	5	26%	3	30%	2	22%	3	16%	2	20%	1	11%
	Hinten	30	19	11	7	23%	5	26%	2	18%	5	17%	3	16%	2	18%

* Tab. 11.1.3.2.c

Tabelle A5: B T-OE* (Mastitiskategorie B, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Ohne Erregerbefund)

Variable	Level	Tiere			T-OE-19						T-OE-35						T-OE-b					
		Insg.	AB	HOM	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	143	68	75	51	36%	45	66%	6	8%	37	26%	33	49%	4	5%	25	17%	25	37%	0	0%
Therapiesaison	Dez/Jan	52	26	26	20	38%	17	65%	3	12%	12	23%	11	42%	1	4%	9	17%	9	35%	0	0%
	Feb/März	64	31	33	25	39%	23	74%	2	6%	18	28%	16	52%	2	6%	13	20%	13	42%	0	0%
	Apr/Mai	27	11	16	6	22%	5	45%	1	6%	7	26%	6	55%	1	6%	3	11%	3	27%	0	0%
Laktationsnummer	LN=1	24	12	12	9	38%	7	58%	2	17%	9	38%	9	75%	0	0%	5	21%	5	42%	0	0%
	LN=2	37	15	22	10	27%	9	60%	1	5%	9	24%	7	47%	2	9%	5	14%	5	33%	0	0%
	LN>2	82	41	41	32	39%	29	71%	3	7%	19	23%	17	41%	2	5%	15	18%	15	37%	0	0%
Laktationstag	0-100	64	31	33	23	36%	20	65%	3	9%	11	17%	9	29%	2	6%	7	11%	7	23%	0	0%
	101-200	60	32	28	23	38%	21	66%	2	7%	22	37%	20	63%	2	7%	15	25%	15	47%	0	0%
	>200	19	5	14	5	26%	4	80%	1	7%	4	21%	4	80%	0	0%	3	16%	3	60%	0	0%
Anzahl Viertel	1	22	11	11	12	55%	8	73%	4	36%	6	27%	5	45%	1	9%	4	18%	4	36%	0	0%
	2	23	9	14	3	13%	3	33%	0	0%	6	26%	5	56%	1	7%	3	13%	3	33%	0	0%
	3	33	18	15	11	33%	11	61%	0	0%	11	33%	11	61%	0	0%	8	24%	8	44%	0	0%
	4	65	30	35	25	38%	23	77%	2	6%	14	22%	12	40%	2	6%	10	15%	10	33%	0	0%
Worst case Viertel (KWC)	Latent andere	7	1	6	1	14%	0	0%	1	17%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	Subkl andere	28	13	15	12	43%	10	77%	2	13%	9	32%	5	38%	4	27%	5	18%	5	38%	0	0%
	Latent aureus	16	6	10	5	31%	4	67%	1	10%	2	13%	2	33%	0	0%	2	13%	2	33%	0	0%
	Subkl aureus	92	48	44	33	36%	31	65%	2	5%	26	28%	26	54%	0	0%	18	20%	18	38%	0	0%
Pos. Viertel KWC	Vorne	73	38	35	27	37%	24	63%	3	9%	23	32%	22	58%	1	3%	16	22%	16	42%	0	0%
	Hinten	70	30	40	24	34%	21	70%	3	8%	14	20%	11	37%	3	8%	9	13%	9	30%	0	0%

* Tab. 11.1.3.2.b

Tabelle A6: B T-H* (Mastitiskategorie B, Heilungsebene: Tier, Heilungsstufe: Heilung)

Variable	Level	Tiere			B T-H-19						B T-H-35						T-H-b					
		Insg.	AB	HOM	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	143	68	75	38	27%	35	51%	3	4%	24	17%	23	34%	1	1%	16	11%	16	24%	0	0%
Therapiesaison	Dez/Jan	52	26	26	17	33%	15	58%	2	8%	7	13%	7	27%	0	0%	5	10%	5	19%	0	0%
	Feb/März	64	31	33	19	30%	18	58%	1	3%	13	20%	12	39%	1	3%	9	14%	9	29%	0	0%
	Apr/Mai	27	11	16	2	7%	2	18%	0	0%	4	15%	4	36%	0	0%	2	7%	2	18%	0	0%
Laktationsnummer	LN=1	24	12	12	8	33%	6	50%	2	17%	7	29%	7	58%	0	0%	3	13%	3	25%	0	0%
	LN=2	37	15	22	7	19%	7	47%	0	0%	5	14%	4	27%	1	5%	3	8%	3	20%	0	0%
	LN>2	82	41	41	23	28%	22	54%	1	2%	12	15%	12	29%	0	0%	10	12%	10	24%	0	0%
Laktationstag	0-100	64	31	33	18	28%	17	55%	1	3%	8	13%	7	23%	1	3%	5	8%	5	16%	0	0%
	101-200	60	32	28	18	30%	16	50%	2	7%	14	23%	14	44%	0	0%	10	17%	10	31%	0	0%
	>200	19	5	14	2	11%	2	40%	0	0%	2	11%	2	40%	0	0%	1	5%	1	20%	0	0%
Anzahl Viertel	1	22	11	11	9	41%	7	64%	2	18%	5	23%	5	45%	0	0%	4	18%	4	36%	0	0%
	2	23	9	14	3	13%	3	33%	0	0%	5	22%	4	44%	1	7%	2	9%	2	22%	0	0%
	3	33	18	15	8	24%	8	44%	0	0%	8	24%	8	44%	0	0%	5	15%	5	28%	0	0
	4	65	30	35	18	28%	17	56%	1	3%	6	9%	6	20%	0	0%	5	8%	5	17%	0	0
Worst case Viertel (KWC)	Latent andere	7	1	6	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%	0	0%
	Subkl andere	28	13	15	7	25%	6	46%	1	7%	2	7%	1	8%	1	7%	1	4%	1	8%	0	0%
	Latent aureus	16	6	10	4	25%	3	50%	1	10%	2	13%	2	33%	0	0%	2	13%	2	33%	0	0%
	Subkl aureus	92	48	44	27	29%	26	54%	1	2%	20	22%	20	42%	0	0%	13	14%	13	27%	0	0%
Pos. Viertel KWC	Vorne	73	38	35	20	27%	19	50%	1	3%	16	22%	16	42%	0	0%	11	15%	11	29%	0	0%
	Hinten	70	30	40	18	26%	16	53%	2	5%	8	11%	7	23%	1	3%	5	7%	5	17%	0	0%

* Tab. 11.1.3.2.b

Tabelle A7a: B MHU 1 – 3* (Mastitiskategorie B, Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in Milchleistungsprüfung 1 - 3)

Variable	Level	Tiere			B MHU 1						B MHU 2						B MHU 3					
		Insg.	AB	HOM	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	143	68	75	76	53%	58	85%	18	24%	66	46%	47	69%	18	24%	44	31%	32	47%	12	16%
Therapiesaison	Dez/Jan	52	26	26	28	54%	22	85%	6	23%	24	46%	19	73%	5	19%	17	33%	13	50%	4	15%
	Feb/März	64	31	33	35	55%	27	87%	8	24%	30	47%	22	71%	8	24%	24	38%	18	58%	6	18%
	Apr/Mai	27	11	16	13	48%	9	82%	4	25%	12	44%	6	55%	6	38%	3	11%	1	9%	2	13%
Laktationsnummer	LN=1	24	12	12	18	75%	12	100%	6	50%	16	67%	12	100%	4	33%	11	46%	9	75%	2	17%
	LN=2	37	15	22	17	46%	14	93%	3	14%	15	41%	8	53%	7	32%	10	27%	6	40%	4	18%
	LN>2	82	41	41	41	50%	32	78%	9	22%	35	43%	27	66%	8	20%	23	28%	17	41%	6	15%
Laktationstag	0-100	64	31	33	36	56%	26	84%	10	30%	30	47%	23	74%	7	21%	23	36%	17	55%	6	18%
	101-200	60	32	28	35	58%	28	88%	7	25%	30	50%	20	63%	10	36%	20	33%	15	47%	5	18%
	>200	19	5	14	5	26%	4	80%	1	7%	6	32%	4	80%	2	14%	1	5%	0	0%	1	7%
Anzahl Viertel	1	22	11	11	14	64%	10	91%	4	36%	14	64%	9	82%	5	45%	11	50%	9	82%	2	18%
	2	23	9	14	17	74%	9	100%	8	57%	14	61%	7	78%	7	50%	11	48%	6	67%	5	36%
	3	33	18	15	18	55%	15	83%	3	20%	15	45%	13	72%	2	13%	9	27%	7	39%	2	13%
	4	65	30	35	27	42%	24	80%	3	9%	23	38%	18	60%	5	14%	13	20%	10	33%	3	9%
Worst case Viertel (KWC)	Latent andere	7	1	6	3	43%	0	0%	3	50%	5	71%	1	100%	4	67%	3	43%	0	0%	3	50%
	Subkl andere	28	13	15	15	54%	9	69%	6	40%	10	36%	4	31%	6	40%	6	21%	1	8%	5	33%
	Latent aureus	16	6	10	9	56%	6	100%	3	30%	9	56%	6	100%	3	30%	5	31%	3	50%	2	20%
	Subkl aureus	92	48	44	49	53%	43	90%	6	14%	42	46%	36	75%	6	14%	30	33%	28	58%	2	5%
Pos. Viertel KWC	Vorne	73	38	35	38	52%	33	87%	5	14%	37	51%	27	71%	10	29%	19	26%	14	37%	5	14%
	Hinten	70	30	40	38	54%	25	83%	13	33%	29	41%	20	67%	9	23%	25	36%	18	60%	7	18%

* Tab. 11.1.3.2.c

Tabelle A7b: B MHU 4-5* (Mastitiskategorie B, Rate an milchhygienerechtlich unauffälligen Kühen in Milchleistungsprüfung 4 - 5)

Variable	Level	Tiere			B MHU 4						B MHU 5					
		insg.	AB	HOM	insg.	AB		HOM			insg.	AB		HOM		
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	143	68	75	30	21%	23	34%	7	9%	18	13%	14	21%	4	5%
Therapiesaison	Dez/Jan	52	26	26	14	27%	12	46%	2	8%	8	15%	8	31%	0	0%
	Feb/März	64	31	33	13	20%	10	32%	3	9%	7	11%	5	16%	2	6%
	Apr/Mai	27	11	16	3	11%	1	9%	2	13%	3	11%	1	9%	2	13%
Laktationsnummer	LN=1	24	12	12	8	33%	7	58%	1	8%	5	21%	4	33%	1	8%
	LN=2	37	15	22	7	19%	5	33%	2	9%	4	11%	3	20%	1	5%
	LN>2	82	41	41	15	18%	11	27%	4	10%	9	11%	7	17%	2	5%
Laktationstag	0-100	64	31	33	19	30%	14	45%	5	15%	13	20%	11	35%	2	6%
	101-200	60	32	28	10	17%	9	28%	1	4%	4	7%	3	9%	1	4%
	>200	19	5	14	1	5%	0	0%	1	7%	1	5%	0	0%	1	7%
Anzahl Viertel	1	22	11	11	8	36%	6	55%	2	18%	8	36%	6	55%	2	18%
	2	23	9	14	6	26%	5	56%	1	7%	0	0%	0	0%	0	0%
	3	33	18	15	6	18%	5	28%	1	7%	4	12%	3	17%	1	7%
	4	65	30	35	10	15%	7	23%	3	9%	6	9%	5	18%	1	3%
Worst case Viertel	Latent andere	7	1	6	3	43%	0	0%	3	50%	3	43%	0	0%	3	50%
(KWC)	Subkl andere	28	13	15	5	18%	2	15%	3	20%	2	7%	2	15%	0	0%
	Latent aureus	16	6	10	2	13%	1	17%	1	10%	2	13%	1	17%	1	10%
	Subkl aureus	92	48	44	20	22%	20	42%	0	0%	11	12%	11	23%	0	0%
Pos. Viertel KWC	Vorne	73	38	35	14	19%	11	29%	3	9%	10	14%	8	21%	2	6%
	Hinten	70	30	40	16	23%	12	40%	4	10%	8	11%	6	20%	2	5%

* Tab. 11.1.3.2.c

Tabelle A8: K V-KH* (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Klinische Heilung)

Variable	Level	Viertel			K V-KH-19						K V-KH-35						K V-KH-b					
		insg.	AB	HOM	insg.	AB		HOM			insg.	AB		HOM			insg.	AB		HOM		
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	49	27	22	41	84%	24	89%	17	77%	37	76%	22	81%	15	68%	37	76%	22	81%	15	68%
Therapiesaison	Dez/Jan	24	12	12	20	83%	10	83%	10	83%	17	71%	8	67%	9	75%	17	71%	8	67%	9	75%
	Feb/März	18	11	7	15	83%	10	91%	5	71%	14	78%	10	91%	4	57%	14	78%	10	91%	4	57%
	Apr/Mai	7	4	3	6	86%	4	100%	2	67%	6	86%	4	100%	2	67%	6	86%	4	100%	2	67%
Laktationsnummer (LN)	LN=1	18	8	10	16	89%	8	100%	8	80%	15	83%	8	100%	7	70%	15	83%	8	100%	7	70%
	LN=2	8	3	5	6	75%	2	67%	4	80%	5	63%	1	33%	4	80%	5	63%	1	33%	4	80%
	LN>2	23	16	7	19	83%	14	88%	5	71%	17	74%	13	81%	4	57%	17	74%	13	81%	4	57%
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	31	17	14	27	87%	15	88%	12	86%	24	77%	13	76%	11	79%	24	77%	13	76%	11	79%
	101-200	15	10	5	13	87%	9	90%	4	80%	12	80%	9	90%	3	60%	12	80%	9	90%	3	60%
	>200	3		3	1	33%			1	33%	1	33%			1	33%	1	33%			1	33%
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	1	6	3	3	5	83%	3	100%	2	67%	5	83%	3	100%	2	67%	5	83%	3	100%	2	67%
	2	8	4	4	7	88%	4	100%	3	75%	6	75%	4	100%	2	50%	6	75%	4	100%	2	50%
	>2	35	20	15	29	83%	17	85%	12	80%	26	74%	15	75%	11	73%	26	74%	15	75%	11	73%
Bakteriologie	steril	13	5	8	12	92%	4	80%	8	100%	10	77%	3	60%	7	88%	10	77%	3	60%	7	88%
	andere	21	14	7	16	76%	12	86%	4	57%	15	71%	11	79%	4	57%	15	71%	11	79%	4	57%
	S. aureus	15	8	7	13	87%	8	100%	5	71%	12	80%	8	100%	4	57%	12	80%	8	100%	4	57%
Pos. Viertel KWC	Vorne	21	10	11	18	86%	9	90%	9	82%	17	81%	9	90%	8	73%	17	81%	9	90%	8	73%
	Hinten	28	17	11	23	82%	15	88%	8	73%	20	71%	13	76%	7	64%	20	71%	13	76%	7	64%

* Tab. 11.1.3.2.a

Tabelle A9: K V-OE* (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Ohne Erregerbefund)

Variable	Level	Viertel			K V-OE-19						K V-OE-35						K V-OE-b					
		Insg.	AB	HOM	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	49	27	22	25	51%	17	63%	8	36%	20	41%	15	56%	5	23%	17	35%	12	44%	5	23%
Therapiesaison	Dez/Jan	24	12	12	14	58%	9	75%	5	42%	8	33%	5	42%	3	25%	8	33%	5	42%	3	25%
	Feb/März	18	11	7	7	39%	6	55%	1	14%	9	50%	8	73%	1	14%	6	33%	5	45%	1	14%
	Apr/Mai	7	4	3	4	57%	2	50%	2	67%	3	43%	2	50%	1	33%	3	43%	2	50%	1	33%
Laktationsnummer (LN)	LN=1	18	8	10	10	56%	7	88%	3	30%	7	39%	5	63%	2	20%	7	39%	5	63%	2	20%
	LN=2	8	3	5	6	75%	2	67%	4	80%	3	38%	1	33%	2	40%	3	38%	1	33%	2	40%
	LN>2	23	16	7	9	39%	8	50%	1	14%	10	43%	9	56%	1	14%	7	30%	6	38%	1	14%
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	31	17	14	16	52%	10	59%	6	43%	11	35%	8	47%	3	21%	9	29%	6	35%	3	21%
	101-200	15	10	5	8	53%	7	70%	1	20%	8	53%	7	70%	1	20%	7	47%	6	60%	1	20%
	>200	3		3	1	33%			1	33%	1	33%			1	33%	1	33%			1	33%
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	1	6	3	3	4	67%	2	67%	2	67%	3	50%	3	100%	0	0%	2	33%	2	67%	0	0%
	2	8	4	4	4	50%	3	75%	1	25%	4	50%	3	75%	1	25%	4	50%	3	75%	1	25%
	>2	35	20	15	17	49%	12	60%	5	33%	13	37%	9	45%	4	27%	11	31%	7	35%	4	27%
Bakteriologie	steril	13	5	8	9	69%	3	60%	6	75%	6	46%	2	40%	4	50%	5	38%	1	20%	4	50%
	andere	21	14	7	10	48%	8	57%	2	29%	8	38%	7	50%	1	14%	6	29%	5	36%	1	14%
	S. aureus	15	8	7	6	40%	6	75%	0	0%	6	40%	6	75%	0	0%	6	40%	6	75%	0	0%
Pos. Viertel KWC	Vorne	21	10	11	10	48%	6	60%	4	36%	9	43%	5	50%	4	36%	8	38%	4	40%	4	36%
	Hinten	28	17	11	15	54%	11	65%	4	36%	11	39%	10	59%	1	9%	9	32%		47%	1	9%

* Tab. 11.1.3.2.a

Tabelle A10: K V-H* (Mastitiskategorie K, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Heilung)

Variable	Level	Viertel			V-H 19						V-H 35						V-H b					
		Insg.	AB	HOM	Insg.	AB		HOM		Insg.	AB		HOM		Insg.	AB		HOM		Insg.	AB	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	49	27	22	14	29%	8	30%	6	27%	14	29%	11	41%	3	14%	9	18%	6	22%	3	14%
Therapiesaison	Dez/Jan	24	12	12	8	33%	4	33%	4	33%	7	29%	5	42%	2	17%	6	25%	4	33%	2	17%
	Feb/März	18	11	7	4	22%	4	36%	0	0%	5	28%	5	45%	0	0%	2	11%	2	18%	0	0%
	Apr/Mai	7	4	3	2	29%	0	0%	2	67%	2	29%	1	25%	1	33%	1	14%	0	0%	1	33%
Laktationsnummer (LN)	LN=1	18	8	10	7	39%	5	63%	2	20%	6	33%	5	63%	1	10%	5	28%	4	50%	1	10%
	LN=2	8	3	5	4	50%	0	0%	4	80%	3	38%	1	33%	2	40%	2	25%	0	0%	2	40%
	LN>2	23	16	7	3	13%	3	19%	0	0%	5	22%	5	31%	0	0%	2	9%	2	13%	0	0%
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	31	17	14	10	32%	5	29%	5	36%	8	26%	6	35%	2	14%	6	19%	4	24%	2	14%
	101-200	15	10	5	3	20%	3	30%	0	0%	5	33%	5	50%	0	0%	2	13%	2	20%	0	0%
	>200	3		3	1	33%			1	33%	1	33%			1	33%	1	33%			1	33%
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	1	6	3	3	3	50%	1	33%	2	67%	3	50%	3	100%	0	0%	1	17%	1	33%	0	0%
	2	8	4	4	4	50%	3	75%	1	25%	3	38%	2	50%	1	25%	3	38%	2	50%	1	25%
	>2	35	20	15	7	20%	4	20%	3	20%	8	23%	6	30%	2	13%	5	14%	3	15%	2	13%
Bakteriologie	steril	13	5	8	7	54%	2	40%	5	63%	4	31%	1	20%	3	38%	4	31%	1	20%	3	38%
	andere	21	14	7	3	14%	2	14%	1	14%	6	29%	6	43%	0	0%	2	10%	2	14%	0	0%
	S. aureus	15	8	7	4	27%	4	50%	0	0%	4	27%	4	50%	0	0%	3	20%	3	38%	0	0%
Pos. Viertel KWC	Vorne	21	10	11	6	29%	3	30%	3	27%	5	24%	2	20%	3	27%	4	19%	1	10%	3	27%
	Hinten	28	17	11	8	29%	5		3	27%	9	32%	9	53%	0	0%	5	18%	5	29%	0	0%

* Tab. 11.1.3.2.a

Tabelle A11: B V-OE* (Mastitiskategorie B, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Ohne Erregerbefund)

Variable	Level	Viertel			B V-OE-19						B V-OE-35						B V-OE-b					
		Insg.	AB	HOM	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	351	179	172	183	52	148	83	35	20	161	46	136	76	25	15	131	37	116	65	15	9
Therapiesaison	Dez/Jan	131	74	57	72	55	60	81	12	21	63	48	57	77	6	11	52	40	48	65	4	7
	Feb/März	151	75	76	76	50	63	84	13	17	68	45	59	79	9	12	57	38	52	69	5	7
	Apr/Mai	69	30	39	35	51	25	83	10	26	30	43	20	67	10	26	22	32	16	53	6	15
Laktationsnummer (LN)	LN=1	51	27	24	26	51	20	74	6	25	27	53	25	93	2	8	20	39	19	70	1	4
	LN=2	87	35	52	41	47	29	83	12	23	36	41	24	69	12	23	29	33	21	60	8	15
	LN>2	213	117	96	116	54	99	85	17	18	98	46	87	74	11	11	82	38	76	65	6	6
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	150	78	72	84	56	65	83	19	26	66	44	54	69	12	17	55	37	47	60	8	11
	101-200	152	88	64	82	54	71	81	11	17	82	54	72	82	10	16	67	44	60	68	7	11
	>200	49	13	36	17	35	12	92	5	14	13	27	10	77	3	8	9	18	9	69	0	0
Anzahl pro Kuh	1	21	11	10	13	62	10	91	3	30	10	48	8	73	2	20	7	33	7	64	0	0
Erkrankter Viertel	2	41	17	24	16	39	14	82	2	8	17	41	12	71	5	21	13	32	11	65	2	8
	>2	289	151	138	154	53	124	82	30	22	134	46	116	77	18	13	111	38	98	65	13	9
Bakteriologie	andere	175	89	86	101	58	72	81	29	34	86	49	67	75	19	22	67	38	55	62	12	14
	S. aureus	176	90	86	82	47	76	84	6	7	75	43	69	77	6	7	64	36	61	68	3	3
Viertelanfangs-gemelkszellzahlen	< 150'000/ml	125	53	72	68	54	46	87	22	31	58	46	43	81	15	21	50	40	40	75	10	14
	> 150'000/m	226	126	100	115	51	102	81	13	13	103	46	93	74	10	10	81	36	76	60	5	5
Pos. Viertel KWC	Vorne	179	90	89	97	54	76	84	21	24	83	46	68	76	15	17	69	39	59	66	10	11
	Hinten	172	89	83	86	50	72	81	14	17	78	45	68	76	10	12	62	36	57	64	5	6

* Tab. 11.1.3.2.b

Tabelle A12: B V-H* (Mastitiskategorie B, Heilungsebene: Viertel, Heilungsstufe: Heilung)

Variable	Level	Viertel			B V-H-19						B V-H-35						B V-H-b					
		Insg.	AB	HO M	Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM		Insg.		AB		HOM	
		n	n	n	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%	n	%
	insgesamt	351	179	172	158	45%	131	73%	27	16%	135	38%	117	65%	18	10%	108	31%	96	54%	12	7%
Therapiesaison	Dez/Jan	131	74	57	65	50%	57	77%	8	14%	50	38%	46	62%	4	7%	42	32%	38	51%	4	7%
	Feb/März	151	75	76	71	47%	59	79%	12	16%	61	40%	55	73%	6	8%	51	34%	47	63%	4	5%
	Apr/Mai	69	30	39	22	32%	15	50%	7	18%	24	35%	16	53%	8	21%	15	22%	11	37%	4	10%
Laktationsnummer (LN)	LN=1	51	27	24	21	41%	17	63%	4	17%	24	47%	23	85%	1	4%	15	29%	14	52%	1	4%
	LN=2	87	35	52	31	36%	25	71%	6	12%	28	32%	19	54%	9	17%	18	21%	14	40%	4	8%
	LN>2	213	117	96	106	50%	89	76%	17	18%	83	39%	75	64%	8	8%	75	35%	68	58%	7	7%
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	150	78	72	78	52%	62	79%	16	22%	61	41%	50	64%	11	15%	51	34%	44	56%	7	10%
	101-200	152	88	64	71	47%	62	70%	9	14%	64	42%	59	67%	5	8%	50	33%	46	52%	4	6%
	>200	49	13	36	9	18%	7	54%	2	6%	10	20%	8	62%	2	6%	7	14%	6	46%	1	3%
Anzahl pro Kuh	1	21	11	10	12	57%	9	82%	3	30%	9	43%	8	73%	1	10%	8	38%	7	64%	1	10%
Erkrankter Viertel	2	41	17	24	16	39%	14	82%	2	8%	15	37%	11	65%	4	17%	12	29%	10	59%	2	8%
	>2	289	151	138	130	45%	108	72%	22	16%	111	38%	98	65%	13	9%	88	30%	79	52%	9	7%
Bakteriologie	andere	175	89	86	89	51%	66	74%	23	27%	65	37%	52	58%	13	15%	53	30%	43	48%	10	12%
	S. aureus	176	90	86	69	39%	65	72%	4	5%	70	40%	65	72%	5	6%	55	31%	53	59%	2	2%
Viertelanfangs- gemelkszellzahlen	< 150'000/ml	125	53	72	65	52%	45	85%	20	28%	54	43%	40	75%	14	19%	46	37%	36	68%	10	14%
	> 150'000/m	226	126	100	93	41%	86	68%	7	7%	81	36%	77	61%	4	4%	62	27%	60	48%	2	2%
Pos. Viertel KWC	Vorne	179	90	89	81	45%	65	72%	16	18%	69	39%	57	63%	12	13%	58	32%	49	54%	9	10%
	Hinten	172	89	83	77	45%	66	74%	11	13%	66	38%	60	67%	6	7%	50	29%	47	53%	3	4%

* Tab. 11.1.3.2.b

Tabelle A13a: K logZZ 19* (Mastitiskategorie K, logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) Tag 19 nach Therapieende)

Variable	Level	Viertel			Insg.		AB		HOM	
		Insg.	AB	HOM	logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd
	insgesamt	41	24	17	5.27	0.84	5.33	0.85	5.18	0.84
Therapiesaison	Dez/Jan	20	10	10	5.09	0.92	5.11	0.94	5.07	0.95
	Feb/März	15	10	5	5.47	0.73	5.37	0.85	5.67	0.38
	Apr/Mai	6	4	2	5.35	0.83	5.78	0.52	4.49	0.63
Laktationsnummer (LN)	LN=1	16	8	8	5.20	1.03	4.99	1.13	5.40	0.95
	LN=2	6	2	4	4.88	0.94	6.00	0.31	4.31	0.42
	LN>2	19	14	5	5.44	0.59	5.42	0.66	5.52	0.39
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	27	15	12	5.24	0.89	5.25	0.89	5.22	0.92
	101-200	13	9	4	5.42	0.70	5.46	0.80	5.34	0.45
	>200	1		1	4.04				4.04	
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	1	5	3	2	4.75	0.66	4.90	0.80	4.54	0.56
	2	7	4	3	5.11	1.23	4.85	1.31	5.46	1.29
	>2	29	17	12	5.39	0.74	5.52	0.71	5.21	0.78
Bakteriologie	steril	12	4	8	4.80	0.82	5.32	0.97	4.54	0.65
	andere	16	12	4	5.51	0.72	5.48	0.78	5.61	0.57
	S. aureus	13	8	5	5.39	0.88	5.10	0.96	5.85	0.54
Position Viertel	vorne	18	9	9	5.19	0.81	5.41	0.87	4.97	0.73
	hinten	23	15	8	5.32	0.88	5.28	0.87	5.41	0.95

* Tab. 11.1.3.2.c

Tabelle A13b: K logZZ 35* (Mastitiskategorie K, logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) Tag 35 nach Therapieende)

Variable	Level	Viertel			Insg.		AB		HOM	
		Insg.	AB	HOM	logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd
	insgesamt	37	22	15	5.19	0.77	5.16	0.79	5.23	0.76
Therapiesaison	Dez/Jan	17	8	9	5.02	0.80	4.95	0.90	5.07	0.75
	Feb/März	14	10	4	5.29	0.72	5.13	0.76	5.69	0.45
	Apr/Mai	6	4	2	5.43	0.82	5.65	0.58	4.99	1.34
Laktationsnummer	LN=1	14	7	7	5.12	0.90	4.90	0.83	5.35	0.97
(LN)	LN=2	5	1	4	4.80	0.76	4.18		4.96	0.78
	LN>2	18	14	4	5.34	0.65	5.36	0.73	5.28	0.26
Laktationsstadium	0-100	24	13	11	5.22	0.77	5.18	0.82	5.27	0.75
(Laktationstag)	101-200	12	9	3	5.22	0.74	5.13	0.79	5.47	0.63
	>200	1		1	4.12				4.12	
Anzahl pro Kuh	1	5	3	2	4.53	0.87	4.27	0.49	4.92	1.44
erkrankter Viertel	2	5	3	2	5.07	1.10	5.30	1.32	4.74	0.99
	>2	27	16	11	5.33	0.64	5.30	0.66	5.37	0.64
Bakteriologie	steril	10	3	7	4.78	0.83	5.00	1.15	4.69	0.74
	andere	16	12	4	5.28	0.66	5.18	0.71	5.60	0.42
	S. aureus	11	7	4	5.41	0.78	5.19	0.90	5.80	0.33
Position Viertel	vorne	16	8	8	5.24	0.71	5.34	0.59	5.13	0.84
	hinten	21	14	7	5.15	0.83	5.05	0.89	5.34	0.70

* Tab. 11.1.3.2.c

Tabelle A14a: B logZZ 19* (Mastitiskategorie B, logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) Tag 19 nach Therapieende)

Variable	Level	Viertel			Insg.		AB		HOM	
		Insg.	AB	HOM	logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd
	insgesamt	345	178	167	4.88	0.79	4.54	0.62	5.25	0.79
Therapiesaison	Dez/Jan	127	73	54	4.93	0.87	4.47	0.67	5.55	0.72
	Feb/März	149	75	74	4.80	0.69	4.46	0.45	5.14	0.72
	Apr/Mai	69	30	39	4.98	0.82	4.92	0.73	5.03	0.90
Laktationsnummer (LN)	LN=1	50	27	23	4.82	0.67	4.55	0.52	5.14	0.70
	LN=2	87	35	52	5.05	0.7	4.74	0.49	5.26	0.75
	LN>2	208	116	92	4.83	0.84	4.48	0.66	5.27	0.84
Laktationsstadium (Laktationstag)	0-100	145	78	67	4.74	0.93	4.34	0.68	5.19	0.96
	101-200	151	87	64	4.92	0.64	4.68	0.51	5.26	0.65
	>200	49	13	36	5.20	0.66	4.86	0.59	5.33	0.64
Anzahl pro Kuh erkrankter Viertel	1	20	11	9	4.84	0.92	4.34	0.43	5.44	1.02
	2	40	17	23	4.81	0.78	4.33	0.47	5.17	0.78
	>2	285	150	135	4.90	0.78	4.58	0.64	5.24	0.78
Bakteriologie	andere	172	88	84	4.77	0.77	4.59	0.65	4.97	0.84
	S. aur	173	90	83	4.99	0.80	4.50	0.59	5.53	0.63
Viertelanfangsgemelkszellzahlen	< 150'000/ml	125	53	72	4.60	0.69	4.29	0.51	4.83	0.72
	> 150'000/m	220	125	95	5.04	0.80	4.65	0.63	5.56	0.70
Position Viertel	vorne	178	90	88	4.89	0.78	4.58	0.62	5.21	0.80
	hinten	167	88	79	4.88	0.80	4.51	0.62	5.29	0.79

* Tab. 11.1.3.2.c

Tabelle A14b: B logZZ 35* (Mastitiskategorie B, logarithmierte Viertelanfangsgemelkszellzahlen (logZZ/ml) Tag 35 nach Therapieende)

Variable	Level	Viertel			Insg.		AB		HOM	
		Insg.	AB	HOM	logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd	logZZ/ml	sd
	insgesamt	339	174	165	4.86	0.72	4.53	0.60	5.22	0.91
Therapiesaison	Dez/Jan	122	70	52	4.93	0.71	4.60	0.62	5.37	0.57
	Feb/März	148	74	74	4.77	0.65	4.43	0.53	5.13	0.58
	Apr/Mai	69	30	39	4.94	0.86	4.62	0.69	5.19	0.91
Laktationsnummer	LN=1	50	27	23	4.86	0.77	4.39	0.58	5.40	0.60
(LN)	LN=2	85	33	52	5.01	0.69	4.69	0.52	5.22	0.70
	LN>2	204	114	90	4.80	0.72	4.51	0.62	5.17	0.67
Laktationsstadium	0-100	139	74	65	4.72	0.77	4.40	0.60	5.08	0.80
(Laktationstag)	101-200	151	87	64	4.89	0.66	4.62	0.59	5.25	0.52
	>200	49	13	36	5.19	0.64	4.61	0.61	5.40	0.52
Anzahl pro Kuh	1	19	11	8	4.87	0.82	4.40	0.60	5.51	0.61
erkrankter Viertel	2	40	17	23	4.99	0.74	4.58	0.51	5.30	0.75
	>2	280	146	134	4.84	0.71	4.53	0.61	5.19	0.66
Bakteriologie	andere	167	85	82	4.82	0.72	4.62	0.67	5.03	0.72
	S. aur	172	89	83	4.91	0.72	4.44	0.51	5.40	0.57
Viertelanfangs-	< 150'000/ml	122	51	71	4.63	0.66	4.30	0.54	4.86	0.65
gemelkszellzahlen	> 150'000/m	217	123	94	4.99	0.72	4.62	0.60	5.49	0.56
Position Viertel	vorne	176	89	87	4.87	0.73	4.56	0.63	5.18	0.69
	hinten	163	85	78	4.86	0.72	4.50	0.57	5.25	0.65

* Tab. 11.1.3.2.c

LEBENS LAUF

Michael Walkenhorst, geboren am 13. September 1971 in Oberhausen (DE)
als Sohn von Hanna und Hans-Jürgen Walkenhorst, seit dem 1. Juni 2002
verheiratet mit Wiltrud Walkenhorst, gemeinsam mit ihr seit dem 9. Mai 2003
Eltern von Matthis und seit dem 27. März 2006 Eltern von Tjorven; Heimatort:
Schopfheim (DE); Nationalität: deutsch

1978 - 1982 Besuch der Bültmannshofschule in Bielefeld
(1.-4. Klasse)

1982 - 1991 Besuch des Max-Planck-Gymnasiums in Bielefeld
(5.-13. Klasse)

1991 Abitur

1991 - 1992 Zivildienst im Alten- und Pflegeheim Lutherstift in Bielefeld

1992 - 1998 Studium der Tiermedizin an der Tierärztlichen Hochschule
Hannover

1998 Approbation zum Tierarzt

seit 1998 Mitarbeiter der Fachgruppe Tiergesundheit des
Forschungsinstituts für biologischen Landbau (FiBL) in
Frick, CH